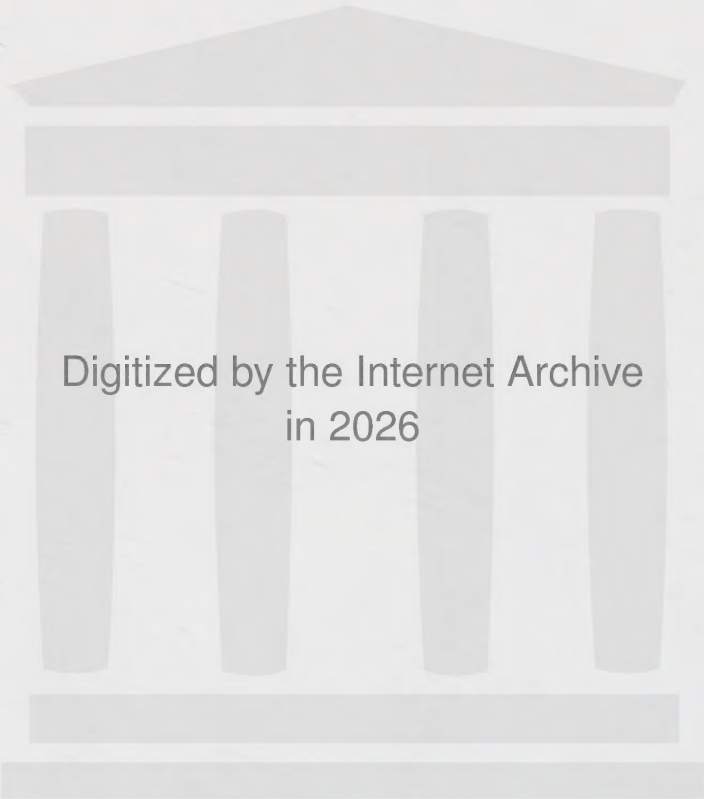


Quantitative elektromyographische
Untersuchungen
vor und nach Achillotenenotomie
bei der infantilen Cerebralparese

Markus de Molière

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. N. Witt

Quantitative elektromyographische Untersuchungen vor und nach Achillotenotomie bei der infantilen Cerebralparese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Markus de Molière
1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. S. Stotz

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. hc. AN. Witt

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 10. 81



INHALT

	Seite
Einleitung	2
I. Die infantile Cerebralparese	3
1. Ätiologie und Pathogenese	3
2. Neurophysiologie der IZP	7
3. Die Spitzfußkontraktur	9
II. Die Elektromyographie in der Literatur	13
Aufgabe	18
III. Eigene Untersuchungen	19
1. Untersuchungsgut	19
2. Versuchspersonen	19
3. Methodik	20
Apparative Einrichtungen	20
1. EMG n. v. Eiff	20
2. Mechanographieverstärker	21
3. Elektroden	22
4. Durchführung der Messungen	22
5. Ergebnisse	23
a. Beweglichkeit	23
b. Innervation und Kraft	24
c. Wirkungsgrad	24
IV. Diskussion	25
V. Zusammenfassung	27

BILDTEIL

	Seite
1. Verzeichnis der Abbildungen	29
2. Abbildungen	30
3. Kurven	41
Literaturnachweis	60
Lebenslauf	65

EINLEITUNG

Der englische Chirurg J.W. LITTLE berichtete in seinen inzwischen klassisch gewordenen beiden Arbeiten 1853 und 1862 erstmals über das klinische Bild und die Ursachen einer Form der infantilen Zerebralparese (IZP, cerebral palsy). Wenn auch der „morbus Little“ den summarischen Krankheitsbegriff der infantilen Zerebralparese nach heutigen Vorstellungen nicht in der Vielfalt der pathologisch-anatomischen Substrate und ihrer unterschiedlichen klinischen Symptome erfaßt, so charakterisierte LITTLE doch die hauptsächlichsten Wesensmerkmale dieser irreversiblen Hirnschädigungen.

Der jährliche Zuwachs an IZP-Fällen beläuft sich in der Bundesrepublik auf ca. zwei nicht verstorbene und cerebralgeschädigte Kinder von 1000 aller Lebendgeborenen und die doppelte Anzahl von Kindern, die mit organisch bedingten psychomotorischen Störungen als IZP-Fälle älter werden.

Nach PHELPS kommen in den USA auf 100000 Einwohner jährlich 7 Neugeborene mit einer solchen Läsion im Zentralnervensystem. Nur drei dieser Kinder haben die Möglichkeit, durch eine Reihe therapeutischer Maßnahmen eine weitgehende Chancengleichheit gegenüber ihren Mitmenschen zu erreichen, die anderen vier werden Zeit ihres Lebens zur Unselbständigkeit verurteilt bleiben.

Als Folge der zentralen Innervationsstörung bei der infantilen Zerebralparese steht, besonders bei der hypertonen Form, die Spastik der Muskulatur im Vordergrund. Daraus können sich sekundäre Gelenkfehlstellungen und Kontrakturen entwickeln. Die operative Korrektur dieser spastischen Fehlfunktionen und Fehlformen hat einen festen Platz in der Therapie der infantilen Zerebralparese, ist jedoch häufig starker Kritik ausgesetzt. Die zum Teil berechtigten Einwände bedürfen einer Klarstellung.

Für die Beurteilung von Indikation und Wirkung operativer Maßnahmen kann die quantitative Elektromyographie einen wichtigen Beitrag leisten.

An der funktionsgestörten Muskulatur von Hüftgelenk, oberem Sprunggelenk und Hand des Spastikers wurden deshalb quantitative elektromyographische Untersuchungen durchgeführt mit dem Ziel, die an den Fehlstellungen beteiligten muskulären Kräfte genauer zu analysieren, das operative Vorgehen festzulegen und die Wirksamkeit muskelentspannender Eingriffe zu objektivieren. (STOTZ)

Diese Arbeit soll nun untersuchen, wie weit mit Hilfe von Kraft- und Elektromyointegration objektivierbar die **Achillotenotomie** als muskelentspannende Operation die an der Dorsal- und Plantarflexion i. o. Sprunggelenk beteiligte Muskulatur beeinflussen kann.

I. DIE INFANTILE ZEREBRALPARESE

1. Ätiologie und Pathogenese

Die Schädigung kann zeitlich während drei Perioden auftreten: pränatal, perinatal und postnatal (GÖB, LINDEMANN).

a) Pränatale Gehirnschädigungen

Die pränatalen Gehirnschädigungen manifestieren sich in der Phase der Keimreifung und des intrauterinen Wachstums (LINDEMANN, PITZEN).

Zu den **Keimfehlern** rechnen Genopathien, Gametopathien und Blastopathien.

Ein **genbedingtes** Versagen einzelner Fragmente kann zu schweren Stoffwechselstörungen führen (LENZ); ein **kausaler Zusammenhang mit der IZP** findet sich jedoch nur **äußerst selten**. Strahlenschädigungen durch ionisierende Strahlen vermögen bereits in diesem Stadium Mißbildungen auszulösen und haben bis zum Beginn der Spätschwangerschaft einen schädigenden Einfluß auf die Ontogenese (LINDEMANN).

Zu Beginn der Gehirnentwicklung, am Ende der **Blastogenese** (STARCK), werden vor allem Viruserkrankungen diskutiert (LINDEMANN).

Intrauterine Schädigungen schließen Embryopathien, Fetopathien, fetale Hypoxien und maternelle Erkrankungen (Gestosen) ein (EWERBECK). Mit **Hypoxie** verbundene Kreislaufstörungen sind bereits in ganz frühen Stadien der Entwicklung für einen Großteil der Störungen verantwortlich (LINDEMANN). Durch Nidationsstörungen, Anomalien oder vorzeitige Lösung der Plazenta kommt es zu ersten hypoxischen Schädigungen. **Maternelle** toxisch wirksame Erkrankungen wie Nephropathien, hormonelle Dysregulationen (embryopathia diabetica, embryopathia hypothyreotica), Anämien

oder Mineralstoffwechselstörungen führen zu Plazentarnekrosen und damit zur Mangelversorgung des Kindes (KÄSER).

Diese Störungen zeigen sich dem Geburtshelfer oft erst kurz vor dem Geburtstermin durch die Symptome der beginnenden Plazentarinsuffizienz (KÄSER). Manchmal jedoch weist die Dysmaturität oder eine Erkrankung des Neugeborenen erstmals auf die pathologisch abgelaufene Schwangerschaft hin.

Intrauterin erlittene Mangelzustände führen hauptsächlich zu Nekrosen im Hirnmark und periventrikulär in der weißen Substanz; dies hat höhlenbildende Veränderungen im Sinne einer Markporencephalie zur Folge (EWERBECK). Bei subakutem intrauterinen Notzustand kommt es bevorzugt zu nekrobiotischen Veränderungen im Kleinhirn mit anschließender Atrophie, während in leichten Fällen nur eine Reduktion der Zellzahl feststellbar ist (EWERBECK). Infektionen durch Viren gehören ebenfalls zu den Schädigungen der ersten drei Schwangerschaftsmonate; hier ist vor allem die „embryopathia rubeolica“ von Bedeutung (KÄSER, LINDEMANN). Schädigungen durch chemische Substanzen (z.B. Thalidomid) (LENZ) wirken sich bereits zu einer Zeit aus, in der die schwangere Frau noch in Unwissenheit ihres Zustandes weiter teratogen wirksame Substanzen einnimmt (KÄSER, LENZ, LINDEMANN).

Schädigungen durch ein direktes Trauma zählen natürlich ebenso zu der Gruppe der Embryo- wie der Fetopathien (GÖB).

Zu den **Fetopathien** rechnen diaplazentar übertragene intrauterine Infektionen durch die Mutter, wie Zytomegalie, Lues, Listeriose, Toxoplasmose, Tuberkulose und Infektionen durch andere Mikroorganismen (Pilze und parasitäre Erreger) (KÄSER). Die Meningitis oder Koryza des Neugeborenen können retrospektiv ein Hinweis auf eine derartige Infektion sein (KELLER-WISKOTT). Eine der gefährlichsten Komplikationen in der Fetalzeit stellt jedoch die Blutgruppeninkompatibilität dar, die das Krankheitsbild des „morbus haemolyticus neonatorum“ herbeiführen kann. In der Mehrzahl der Fälle kommt es durch Rhesusunverträglichkeit über die mütterliche Antikörperbildung zur Hämolyse des fetalen Blutes; ebenso bedeutsam ist die ABO-Erythroblastose (HARNACK, KÄSER, LINDEMANN).

Die Trennung der kausalen Zusammenhänge zwischen pränataler und perinataler Periode ist nicht immer vollziehbar, wenn auch luftenzephalographische Messungen der kindlichen Hirnstrukturen in manchen Fällen eine chronische intrauterine von der perinatalen Schädigung abgrenzen lassen (EWERBECK). Die Ursachen der pränatalen Periode nehmen rund ein Drittel (10 – 40 %) (EWERBECK) der Zerebralschäden ein und sind vom Geburtshelfer wenig beeinflussbar.

b) Perinatale Gehirnschädigungen

Die Schäden in der perinatalen Periode machen mit 55 % (33 – 70 %) (EWERBECK) den Hauptanteil aller Ursachen aus (GÖB) und werden deshalb auch hinsichtlich der Kausalität und Prophylaxe detaillierter behandelt.

Der Sauerstoffmangel, die traumatische Blutung und die Konstitution der Frucht ergeben die wichtigsten Faktoren (GÖB, KÄSER, LINDEMANN). Asphyxien während der Geburt sind meist auf pränatale Ursachen begründet, aber auch bei nicht intrauterin geschädigten Kindern kann eine protrahierte Geburt durch die andauernde abnormale Druckbelastung zur asphyktischen Schädigung führen (EWERBECK, KÄSER). Schon LITTLE wies in diesem Zusammenhang auf die besondere Gefährdung der Frühgeburt hin (GÖB, LINDEMANN). Nach GÖB finden sich unter den IZP 40 % Frühgeburten in der Anamnese, andere Autoren geben 5 – 30 % an (LINDEMANN).

Eine ebenso große Gefahr stellt die Übertragung dar mit ihrer verminderten Durchlässigkeit für Sauerstoff und Nährstoffe („Placental dysfunction syndrome“, CLIFFORD) (KÄSER).

Bei der perinatalen Asphyxie des reifen und unreifen Kindes scheint die anteilmäßig am stärksten durchblutete Hirnrinde bevorzugte Zielscheibe der hypoxämischen Schädigung zu sein, wobei prolongierte intra- oder postpartuale Distresszustände neben Ödem und punktförmigen Blutungen zu laminären Rindennekrosen führen, während die postpartuale Asphyxie den Hirnstamm mit seinen Kernen, zumal in der Vierhügelregion, im Thalamus, im nucleus dentatus des Kleinhirns, in den Kernen des nervus vestibularis und nervus cochlearis (TOWBIN) trifft (EWERBECK, SIEGENTHALTER).

Untersuchungen von KOLLER ergaben jedoch, daß nur 10 % der überwachten primär asphyktischen Kinder einen Zerebralschaden nachbehielten (EWERBECK).

Obwohl bei sekundärer Wehenschwäche oder drohender intrauteriner Asphyxie das Kind oft mit einer vaginalen Schnellentbindung durch Vacuum- oder Forcepsextraktion operativ entwickelt werden muß (KÄSER, MARTIUS), bergen diese Eingriffe die Gefahr einer kindlichen Schädigung durch die mögliche traumatische Blutung in sich. Bei asphyktischen Kindern verstärkt die erhöhte Gefäßwandpermeabilität (KÄSER) dieses Risiko noch zusätzlich. Der eingriffsbedingten kindlichen Verletzungsgefahr bei Forcepsentbindung steht die Ansaugdauer und die Abreißgefahr bei Vacuumextraktion gegenüber (REINOLD). Gerade bei der verzögerten Austreibung eines noch unreifen Kindes ist auch nach neuesten Untersuchungen die Forcepsextraktion indiziert (KÄSER, REINOLD), da sie für das in dieser Situation besonders gefährdete Kind (EWERBECK, KÄSER, LINDEMANN) das schonendste Verfahren darstellt (KÄSER, LINDEMANN, REINOLD).

Bei einer eingetretenen hypoxischen Nervenzellenveränderung mit ihrer Symmetrie neurologischer Erscheinungen bietet sich retrospektiv eine differentialdiagnostische Abgrenzung bei der meist nur einseitig lokalisierten traumatischen Blutung (EWERBECK).

c) Postnatale Hirnschädigungen

In der postnatalen Periode, die im allgemeinen auf die ersten 2 Lebensjahre begrenzt wird, manifestieren sich 15 % (10 – 25 %) der Schädigungen (EWERBECK, LINDEMANN).

Der Kernikterus des Neugeborenen stellt eine schwerwiegende Belastung des Hirnstoffwechsels dar und kann durch Einlagerung von Bilirubin zu schweren Schädigungen in jenen Hirnkerngebieten führen, die bei der Geburt die größte Stoffwechselkapazität besitzen (Globus pallidus, nucleus subthalamicus, Oliven und Boden des IV. Ventrikels) (EWERBECK). Neben hämolytischen Erkrankungen (z.B. Rh-Erythroblastose) wirken in einzelnen Fällen auch Infektionen, Stoffwechselstörungen, z.B. eine Enzymopathie (Galaktosämie) (HARNACK, KELLER-WISKOTT), große Blutungen in Körperhöhlen oder eine Gallengangsatresie auslösend (HARNACK, KELLER-WISKOTT). Infektionen können aber auch über eine Meningitis und

Enzephalitis zur Hirnschädigung führen (GÖB). Neben der traumatischen Schädigung (GÖB) müssen vereinzelt Hirnembolien verantwortlich gemacht werden; in Zweifelsfällen sind Hirntumoren in Erwägung zu ziehen (GÖB).

d) Zusammenfassung

Die erworbenen Hirnschädigungen der perinatalen Periode stehen mit über 50 % anteilmäßig an erster Stelle (EWERBECK), gefolgt von den Schädigungen in der intrauterinen Phase. Dies führt die Schwerpunkte bei der Prophylaxe der IZP vor Augen, einer irreversiblen Hirnschädigung, die durch eine kausale Behandlung kaum angegangen werden kann, sondern sich therapeutisch meist nur in symptomatischen Bemühungen erschöpfen muß (GÖB). Deshalb liegen die eminent wichtigen Aufgaben der Prophylaxe in der Schwangerenbetreuung und der modernen Geburtshilfe (KÄSER). Dabei müssen sich Geburtshelfer und Pädiater ergänzen. Die Bemühungen müssen sich besonders auf die ersten fünf Minuten post partum und die anschließende Überwachung im Neugeborenenzimmer konzentrieren (KÄSER), denn „Kinder mit einem schlechten Fünf-Minuten-Apgar oder einem chronischen postnatalen Atemzustand sind durch bleibende cerebrale Schädigungen stark bedroht“ (EWERBECK).

2. NEUROPHYSIOLOGIE DER IZP

Unter den verschiedenen klinischen Erscheinungsbildern der infantilen Cerebralparese steht bei der hypertonen Form, dem „klassischen“ Pyramidenbahnsyndrom, das spastische Syndrom der Muskulatur mit pyramidalen Paresen und extrapyramidalen Spastik im Vordergrund (STRUPPLER).

Die Ansichten über die Pathogenese der Muskelspastik in neueren zusammenfassenden Darstellungen der Neurophysiologie (RUCH, PATTON et al. 1966, PEDERSEN 1969, ten BRUGGENCATE 1972, KÄSER 1973, SCHMIDT et al. 1974, STRUPPLER 1974) sind unterschiedlich. Als gesichert kann gelten, daß die Spastizität Folge einer Enthemmung des Muskeldehnungsreflexes ist, durch die auf spinaler Ebene die Erregbarkeit der motorischen Einheit erhöht wird (STRUPPLER). Zugrunde liegt eine Schädigung übergeordneter motorischer Zentren oder absteigender motorischer Bahnen. Umstritten ist, ob der Ausfall der Pyramidenbahn oder extrapyramidalen Bahnen entscheidend ist, und ob die Spastizität auf einer gesteigerten Aktivität des γ - oder α -Motoneurons beruht (KÄSER). Während GRANIT (1950), RUSHWORTH (1960) u. a. die

γ -Spastizität in den Vordergrund stellen, nimmt LANDAU (1969) an, daß die Spastizität Ausdruck einer gesteigerten Reaktivität der α -Motoneurone auf die Affferenz aus den Muskelspindeln sei.

Nach STRUPPLER (1972) kann die tonische Aktivierung der Vorderhornzelle auch durch Afferenzen aus der Peripherie und durch absteigende Impulse aus corticalen und subcorticalen Strukturen beeinflußt werden, da bei der infantilen Cerebralparese das Gleichgewicht in der Zusammenarbeit aller Funktionskreise und auch die sensorische Rückkopplung dysreguliert ist. Folgen dieser gestörten zentralnervösen Steuerung der Bewegung ist nicht nur der Hypertonus der Muskulatur, sondern auch die Störung der reziproken Innervation von Agonisten und Antagonisten, die überschießende Reaktion in den Synergisten, Totalsynergien und assoziierte Reaktionen der Gliedmaßen, eine Verminderung der Muskelkraft und bei längerem Bestehen des Zustandes Gelenkfehlstellungen und Kontrakturen.

Bestimmte Muskelgruppen neigen bevorzugt zu einer Zunahme des Muskeltonus, damit zu einer gesteigerten Dehnungsaktivität, zu Fehlstellungen und später zu Kontrakturen. In erster Linie sind es die Muskeln, die bei aufrechter Körperhaltung der Schwerkraft entgegenwirken (STRUPPLER (1960), ten BRUGGENCATE, BAUER), an den Armen besonders der Pectoralis major, Biceps humeri und die Flexorengruppe des Unterarmes, an den unteren Extremitäten der Iliopsoas, Rectus femoris, die Adduktoren, die medialen Kniebeuger und der Gastrocnemius. Es sind dies die Muskelgruppen mit vorwiegend phasischen Kontraktionen und größeren Muskellängenänderungen, während die mehr tonisch wirkenden Haltemuskeln zur Inaktivität neigen.

In der speziellen pathophysiologischen Erklärung des spastischen Syndroms ist man heute im Gegensatz zu früher der Ansicht, daß die Läsion der Pyramidenbahn nur eine untergeordnete Rolle spielt und mehr der Ausfall parapyramidalen Fasern aus den extrapyramidalen Teilen des motorischen Kortex in Frage kommt. Dadurch wird der hemmende Anteil des reticulären Systems inaktiviert, und es kommt zum Überwiegen der bahnenden vestibulo- und reticulospinalen Bahnen und damit zur Tunussteigerung der Antigravitätsmuskeln und deren Folgen (KÄSER 1973, STRUPPLER 1960, 1972).

3. DIE SPITZFUSSKONTRAKTUR

Folge der spastischen Bewegungsmuster und Fehlhaltungen ist die Kontraktur. Die Kontraktur ist als Reflexkontraktur aufzufassen, die in ihrer Stärke von der Spastik einzelner Muskelgruppen abhängig ist. Die Verkürzung der Muskulatur bewirkt die Fehlstellung der Gelenke. Diese Fehlstellungen sind meist Beugestellungen. Die Schrumpfungsvorgänge gehen über das Muskelbindegewebe und die Faszien hinaus und erfassen auch die Gelenkkapseln und die Bänder. So sind Fehlstellungen passiv nicht mehr korrigierbar.

Bei der Spastik liegt sowieso ein vermehrter Tonus der Beugemuskelgruppe und eine mehr oder weniger starke Parese der Antagonisten vor. Durch zusätzliche Überdehnung der Antagonisten infolge der Beugekontraktur wird die paretische Komponente in den Antagonisten vermehrt.

An der unteren Extremität ist die häufigste Kontraktur beim Spastiker die Kontraktur des M. triceps surae, die zur Spitzfußstellung führt. Die Kontraktur betrifft entweder den M. gastrocnemius allein oder M. gastrocnemius und M. soleus zusammen.

Die rechtzeitige Korrektur des Spitzfußes ist von entscheidender Bedeutung für die gesamte statische Entwicklung.

Für die Gesamtheit des Bewegungsapparates gelten zwei Hauptgesetze:

1. Das Prinzip der Standfestigkeit
2. Das Ökonomiegesetz, das Gesetz des kleinsten Kraftmaßes, durch welches die Drehmomente in den großen Gelenken gleichmäßig verteilt werden. (MOMMSEN)

Dem oberen Sprunggelenk fällt für die Einstellung des Gesamtschwerpunktes, also für die Aufrechterhaltung der Standfestigkeit, die Hauptrolle zu. Das Gelenk kann diese Aufgabe aber nicht mehr erfüllen, wenn eine Spitzfußkontraktur besteht. Mechanismen der Hüft- und Kniegelenke müssen kompensierend eintreten:

- a) Um eine relativ große Standsicherheit zu erhalten, werden die Knie nach hinten durchgedrückt, der Rumpf wird nach vorne geneigt. Hier siegt das Prinzip der Standfestigkeit auf Kosten des Ökonomiegesetzes, da eine einseitig starke Belastung der Hüftstrecker vorliegt.

- b) Häufiger findet man bei ausgeprägter Spitzfußstellung Beugung in Hüft- und Kniegelenken. Es wird also durch die Verminderung der Unterstützungsfläche an Standsicherheit eingeübt zugunsten der Kraftökonomie der Gelenke.

Solche Kompensationen in Knie- und Hüftgelenken können zu sekundären Kontrakturen führen.

c) Operative Behandlung

Die operative Korrektur einer spastischen Fehlfunktion der Muskulatur oder von Gelenkfehlerstellungen ist in besonderem Maße starker Kritik ausgesetzt. Es wird geltend gemacht, daß Operationen eine entwicklungsneurologische Behandlung beeinträchtigen, teilweise die neurophysiologischen Besonderheiten der cerebralen Lähmung nicht berücksichtigen und oft zu einem Funktionsverlust führen würden. Auch von erfahrenen Orthopäden wird vor einer unüberlegten operativen Behandlung beim Spastiker gewarnt. HACKENBROCH (1959) hat einmal gesagt, daß man beim Spastiker zunächst vergessen sollte, daß man operieren kann. Auch LINDEMANN (1963) mahnt zu einer Zurückhaltung bei der Planung und Durchführung operativer Eingriffe.

Von allen orthopädischen Autoren, die über spezielle operative Erfahrungen in der Behandlung infantiler Cerebralparesen verfügen, wird übereinstimmend betont, daß der Erfolg der Operation wesentlich davon abhängt, daß die Indikation richtig gestellt war, die statische und geistige Entwicklung berücksichtigt und von einer genauen Analyse der Funktionsstörung ausgegangen wurde. Unter Zugrundelegung dieser strengen Maßstäbe wird nur ein geringer Prozentsatz der Patienten mit infantilen Cerebralparesen einer operativen Behandlung zugeführt. Übereinstimmung besteht auch darüber, daß die Operation selbst in den Gesamttherapieplan eingebaut sein muß, wobei entscheidend für ein gutes Operationsergebnis die richtige Vor- und konsequent durchgeführte Nachbehandlung ist (GÖB, STOTZ).

Auf orthopädischem Fachgebiet sind operative Eingriffe bei der infantilen Cerebralparese am Muskel-Sehnen-Apparat, an Knochen und Gelenken und an peripheren Nerven möglich. In zusammenfassenden Darstellungen von LINDEMANN, J. U. BAUMANN, Max LANGE, FROST und in zahlreichen

Einzelbeiträgen von GÖB, THOM, EGGERS, EVANS, POLLOCK, MATTHIAS, BANKS und GREEN u. a. wird über die verschiedensten Methoden und Operationstechniken berichtet und teilweise kritisch Stellung genommen.

d) Operationsmethoden zur Spitzfußbeseitigung

1. Achillotenotomie, frontal oder sagittal
2. Gastrocnemiusaponeurotomie nach VULPIUS
3. Ursprungsverlagerung der Gastrocnemiusköpfe nach SILF VERSKIÖLD
4. Partielle Nervenresektion nach STOFFEL (wird kaum noch angewendet)

Die Operationen zur Spitzfußbeseitigung sind:

ad 1. Technik der Achillotenotomie in der Orthopädischen Poliklinik München:

Die frontale Z-Plastik wird in Bauchlage des Patienten in Blutleere vorgenommen. Der Hautschnitt liegt lateral der Achillessehne. Das Skalpell wird frontal durch die Achillessehne geführt und spaltet sie von der Mitte her nach proximal und distal. Es verbleibt damit proximal der Zusammenhang mit Gastrocnemius und Soleus, distal der Ansatz am Kalkaneus.

Ist mit der Sehnenverlängerung kein ausreichender Ausgleich des Spitzfußes möglich, erfolgt zusätzlich eine dorsale Kapselinzision.

In einer Stellung von 5 Grad Plantarflexion werden die Sehnenstrümpfe durch Seidenknopfnähte wieder vereinigt. Es folgt die Subcutan- und Hautnaht.

Bei beidseitig durchgeführter Achillotenotomie wird ein Beckenspreizgips in 0 – 5 Grad Plantarflexion der oberen Sprunggelenke für 6 Wochen angelegt. Nach 3 – 4 Tagen werden Stehbretter gegeben.

Bei einseitiger Achillotenotomie wird ein Oberschenkelgips für 6 Wochen angelegt, der nach 2 – 3 Wochen zu einem Gehgips umgearbeitet wird.

Nach Abnahme des Gipsverbandes werden Nachtschienen gegeben, und die Übungsbehandlung mit aktiven Übungen, Stehübungen und Gehübungen, wenn notwendig, mit Hilfsgeräten fortgesetzt.

Sagittale Z-Plastik: Bei Kalkaneus valgus oder Kalkaneus varus kann sich die sagittale z-förmige Durchtrennung der Achillessehne als Vorteil erweisen. Bei Kalkaneus valgus ist ein medialer, bei Kalkaneus varus ein lateraler Sehnenansatz am Fersenbein zu belassen. Die Indikation und Nachbehandlung stimmt mit jener der frontalen Z-Plastik überein (s. Abb. 1).

ad 2. VULPIUS (aus 3): Im mittleren Drittel des Unterschenkels wird die Aponeurose des Gastrocnemius in Form eines umgekehrten V gespalten. Ihre Ränder gleiten bei Dorsalflexion des Fußes auseinander. Durch Spaltung der darunterliegenden Soleusfaszie und Einschneiden ihrer medianen Raphe läßt sich, wo nötig, auch der Soleus leicht verlängern.

ad 3. Ursprungsverlagerung nach SILFVERSKIÖLD

Man unterscheidet 2 Typen beim spastischen Spitzfuß: Im ersten Fall kann der Spitzfuß in Kniestreckung nicht korrigiert, sondern nur in Kniebeugung von 90 Grad ausgeglichen werden; im zweiten Fall gelingt es weder in Kniestreckung noch in Kniebeugung den Spitzfuß auszugleichen. Für den ersten Typ wird von SILFVERSKIÖLD eine Kontraktur des Gastrocnemius angenommen, beim zweiten Typ eine Kontraktur des Gastrocnemius und des Soleus, und hier empfiehlt er eine Achillotenotomie. Für die Gastrocnemiuskontraktur allein, die das von ihm benannte Transmissionsphänomen zeigt, empfiehlt er die Ursprungsverlagerung:

Die beiden Köpfe des Gastrocnemius werden in der Kniekehle dargestellt und von ihren Ursprüngen vom Condylus femoris abgelöst. Außerdem werden die Einstrahlungen der Mm. gastrocnemii in die dorsale Kapsel des Kniegelenkes durchtrennt. Um die Kraft des M. gastrocnemius weiter herabzusetzen, kann zusätzlich eine Teilresektion der Äste des Nervus tibialis zu den Gastrocnemiusköpfen erfolgen.

Eine Modifikation der Methode nach SILFVERSKIÖLD stellt die Gastrocnemiusrezession nach STRAYER dar: Die Aponeurose des M. gastrocnemius wird in ganzer Breite von den beiden Muskelbäuchen bis zur Achillessehne dargestellt und von Seite zu Seite unterfahren. Die Trennung von der Soleusfaszienplatte wird so weit wie möglich nach distal fortgesetzt, und die Aponeurose wird hier quer durchgetrennt. Der Gastrocnemius wird nun nach proximal zu vom Soleus abgehoben. Bringt man den Fuß bei gestrecktem Knie in 95 Grad Dorsalflexion, so retrahiert sich die Gastrocnemiusaponeurose und wird nun auf der Soleusfaszie befestigt.

ad 4. STOFFEL: STOFFEL wählte den Eingriff an den motorischen Nerven. Beim spastischen Spitzfuß werden die dorsale Soleusbahn und die Bahnen für die beiden Gastrocnemiusköpfe zu je zwei Drittel auf eine Länge von mehreren Zentimetern reseziert.

II. DIE ELEKTROMYOGRAPHIE IN DER LITERATUR (n. STOTZ)

1. Qualitative und quantitative Messungen

Das EMG der zentralen Innervationsstörungen ist ein EMG motorischer Syndrome, wobei das periphere motorische Neuron als Indikator dient (STRUPP-LER 1974). Es interessieren nicht die Parameter der Potentiale der einzelnen motorischen Einheiten, sondern das Zusammenspiel synergistischer und antagonistischer motorischer Einheiten und ihr Verhalten während Willkür- und Reflexinnervation. Zeichen einer spastischen Reaktion in der Muskulatur, also insbesondere eine gesteigerte Dehnungsaktivität, eine gestörte reziproke Innervation, eine gesteigerte Reflexerregbarkeit und eine Klonusbereitschaft können durch die einfache Registrierung des Aktionsstrombildes nachgewiesen werden. Eine solche **qualitative** Beurteilung des EMG's wird zur Diagnose zentral-nervöser Regulationsstörungen und zur Analyse des motorischen Fehlverhaltens routinemäßig angewandt.

Für die Beurteilung des Ausmaßes zentraler Regulationsstörungen, insbesondere der spastischen Tonussteigerungen der Muskulatur, stehen jedoch nicht qualitative, sondern **quantitative** Messungen im Vordergrund. Die für die Klinik wichtige Aussage über Grad und Stärke des spastischen Hypertonus ist nur durch die quantitative Elektromyographie möglich. Diese erfordert eine spezielle, oft aufwendige apparative Einrichtung. Von den verschiedenen Methoden, die mit Spezialkonstruktionen, Computer-Analysen oder anderen Auswertverfahren eine quantitative Erfassung des Aktionsstrombildes ermöglichen seien angeführt:

a. Die Einteilung des myographischen Interferenzmusters nach Aktivitätsgraden (**quantitative optische Graduierung**).

Diese Methode wurde in letzter Zeit von TÖNNIS (1964, 1965, 1967), JONSSON und Mitarbeiter (1963, 1970, 1971, 1972) sowie F. BAUMANN (1972) angewandt. Zur Abstufung der elektrischen Aktivität wurde eine Gradeinteilung von 0 bis 4 vorgenommen (TÖNNIS (1965)). Auf diese Weise wurde das

Interferenzbild der Muskelaktivität in einen Zahlenwert übersetzt, der eine statistische Aufarbeitung des Kurvenmaterials ermöglicht. Wenn auch, wie TÖNNIS betont, nach langjähriger Übung ein ziemlich genaues Abschätzen des Aktivierungsgrades möglich ist, erscheint die Methode jedoch durch zu große Unsicherheitsfaktoren belastet.

b. Die Messung der Amplitudenhöhe und der Amplitudendauer

In umfangreichen Untersuchungen von BUCHTHAL und ROSENFALCK (1955), sowie SACCO und Mitarbeiter (1962), wurden für verschiedene Altersgruppen und Muskeln Normwerte der Amplitudendauer und Amplitudenhöhe ermittelt, mit denen sich andere Messungen vergleichen lassen. Für das Kindesalter haben TÖNNIS und FAUPEL (1965) Normalwerte bestimmt, wobei die Größe der Amplitude nicht auf die höchsten Potentialspitzen, sondern auf die Höhe, bei der sich das dichter überlagernde Mischmuster beginnt, bezogen wurde. Durch die Auszählung von etwa 20 – 30 Aktionspotentialen, Errechnung eines Mittelwertes für Dauer und Höhe der Potentiale ermöglicht sich ein quantitativer Vergleich mit den Normalzahlen (TÖNNIS 1965, F. BAUMANN 1972). Dieses Verfahren ist jedoch mühsam, erfordert eine besondere Erfahrung und läßt ebenfalls große subjektive Fehlermöglichkeiten zu.

c. Die Bestimmung des „release-phenomenon“ (DENNY-BROWN) („Überdauerungseffekt“)

Das Phänomen der sogenannten Überdauerung beruht auf der Tatsache, daß bei einer cerebralen oder spinalen Spastik Willkürinnervationen nicht, wie normalerweise, schlagartig gebremst werden können, sondern daß das unter der Innervation entstehende Interferenzmuster von Potentialen überdauert wird, deren Amplituden und Frequenz langsam und unregelmäßig abnehmen (STEINBRECHER 1965). Je stärker die Spastik ausgeprägt ist, desto längere Zeit braucht der Muskel, um in den durch die isoelektrische Linie charakterisierten Ruhezustand zu gelangen. Während beim Gesunden nach plötzlicher Beendigung einer Willkürinnervation auf ein bestimmtes Kommando hin die Muskelaktivität sehr schnell zu einer elektrischen Stille zurückkehrt, dauert sie beim Spastiker nach einer kurzen Entlastungsreaktion noch über längere Zeit an. HOFFMANN (1964) hat versucht, für gesunde und cerebralaparetische Kinder Mittelwerte des Überdauerungseffektes zu gewinnen. Er hat bei gesunden Kindern eine durchschnittliche Überdauerungszeit von 0,56 Sekunden, bei Kindern mit einer spasti-

schen Diplegie oder Tetraplegie von 3,78 bzw. 2,42 Sekunden gefunden. Die Anwendung der Methode ist begrenzt, sie eignet sich besonders zu Vergleichsuntersuchungen bei der Prüfung myotonolytischer Substanzen (STEINBRECHER 1959, 1965, AEBERT 1972).

d. **Apparative Spitzenzählung**

Mit speziellen elektronischen Einrichtungen werden die während einer Muskelkontraktion erscheinenden höchsten Potentialspitzen (Spikes) über einen bestimmten Zeitraum hinweg gezählt und verglichen. (Automatische Zählung nach WILLISON 1964).

e. Bei der **Frequenzanalyse** wird auf apparativem Wege eine Zählung und Registrierung der Amplitudenfrequenz vorgenommen (KUNZE 1971). Dieses Verfahren ist meßtechnisch sehr schwierig. Aussagen in Bezug auf die Muskelkraft sind begrenzt (KLAUCK 1972).

f. Ein weiteres, apparativ sehr aufwendiges Verfahren bietet sich in der **Korrelationsanalyse** mit Bildung von Auto- und Kreuzkorrelationsfunktionen aus den Elektromyogrammen (KLAUCK 1972). Die Autokorrelationsfunktion dient vor allem dazu, periodische Anteile im Aktionsstrombild zu entdecken, die durch visuelle Auswertung nicht ermittelt werden können. Die Kreuzkorrelationsfunktion liefert Aussagen über den zeitlichen Zusammenhang verschiedener elektromyographischer Signale.

g. **Die Elektromyointegration**

Hier werden die elektromyographischen Signale gleichgerichtet und die elektrischen Spannungswerte für eine bestimmte Zeiteinheit aufaddiert. Als quantitativer Kennwert dient der Endwert der so gewonnenen Integralfunktion. Es wird also das Zeit-Spannungs-Integral der Muskelaktionsströme, das Elektromyointegral (EMI) gebildet. Es gibt verschiedene apparative Variationen. In der Versuchsanordnung von TARDIEU (1963) erfolgt die Integration des EMG's durch linear aufgetragene und genau abzählbare Markierungspunkte in einer bestimmten Zeiteinheit. In anderen Meßanordnungen wird die integrierte Aktivität gesondert über Mittelwertschreiber oder simultan zum Aktionsstrombild graphisch aufgezeichnet. Der Vorteil dieser Methode liegt darin, bei Simultanableitungen einen direkten Vergleich zwischen EMG und integrierter Aktivität zu erhalten. Ein Nachteil ist, daß aus der graphisch dargestellten Fläche das Integral errechnet werden

muß, falls die Höhe des Kurvenausschlags nicht numerisch erfaßt werden kann. Diese Schwierigkeit wird umgangen, wenn auf elektronischem Weg die elektrische Aktivität registriert und an einem Zählwerk angezeigt wird. Solche Integratorzusätze gibt es zu vielen im Handel befindlichen Myographiegeräten. Eine spezielle Konstruktion stellt der **Elektromyointegrator nach v. Eiff** dar, der in Kombination mit dem Elektromyographen der Fa. Stephan, Bad Godesberg, zur quantitativen Erfassung der elektrischen Aktivität entwickelt worden ist (v. EIFF u. MEYER-EPPLER 1956). Mit dieser apparativen Einrichtung, die bei der Methodik noch näher beschrieben wird, wurden unsere quantitativen elektromyographischen Untersuchungen durchgeführt.

2. Spezielle elektromyographische Befunde zur Symptomatik und Therapie der infantilen Cerebralparese

In einer allgemeinen Studie über das integrierte EMG bei der infantilen Cerebralparese haben TARDIEU und Mitarbeiter (1963) quantitative elektromyographische Untersuchungen an decerebrierten Katzen mit entsprechenden Messungen an cerebroparetischen Kindern und an gesunden Versuchspersonen verglichen. Die Ergebnisse seiner Tierversuche bestätigen Messungen von LIPPOLD (1962), die eine lineare Beziehung zwischen der Muskelkraft bei isometrischer Kontraktion und der integrierten elektrischen Aktivität nachwiesen. Die Untersuchungen von TARDIEU bei gesunden Vergleichspersonen zeigten deutliche Unterschiede des Elektromyointegrals von einer Sitzung zur anderen bei der gleichen Versuchsperson, aber auch ausgeprägte interindividuelle Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchspersonen. TARDIEU weist in diesem Zusammenhang auf die großen methodischen Probleme hin, die sich bei der Beurteilung der Muskelkraft im Verlaufe einer Bewegung gerade bei zentralen motorischen Störungen ergeben. Von dieser Schwierigkeit sind alle quantitativen elektromyographischen Messungen bei der infantilen Cerebralparese geprägt.

THOM (1963) berichtet über elektromyographische Untersuchungen an cerebral geschädigten Kindern bei Auslösung des asymmetrisch und symmetrisch tonischen Nackenreflexes. Abgeleitet wurde an der Oberarmbeuge- und -streckmuskulatur, und Amplitude und Frequenz der Aktionspotentiale der beiden Seiten wurden miteinander verglichen. Dabei ließ sich erkennen, daß das Ausmaß der cerebralen Schädigung bei der elektromyographischen Prüfung in den meisten Fällen größer war, als es dem klinischen Eindruck entsprach. Die untersuchten Hemiplegien erwiesen sich als nur stärker asymmetrisch ausgeprägte Di- bzw. Tetraplegien.

Ebenfalls durch Registrierung des einfachen Aktionsstrombildes studierte DUNCAN (1960) die tonischen Reflexe am Fuß und fand eine Beziehung zwischen dem Verschwinden der tonischen Reflexe und der beim Spastiker gestörten Reifung des Zentralnervensystems. Er konnte nachweisen, daß bei Spastikern die tonischen Fußreflexe während der ganzen Kindheit erhalten bleiben.

In einer breit angelegten Untersuchungsreihe haben KENNEY und HAEBERLEIN (1962) die Muskulatur an der Ventral- und Dorsalseite des Halses, am Abdomen, am Rücken und an der Ventral- und Dorsalseite des Oberschenkels bei normalen und cerebral geschädigten Kindern miteinander verglichen. Mit Oberflächenelektroden wurde die Muskelaktivität in Ruhe und während Aktion ohne und gegen Widerstand abgeleitet. Die Kurven der gesunden und kranken Kinder wurden einander gegenübergestellt, eine Quantifizierung des Aktionsstrombildes wurde nicht vorgenommen. Das EMG des spastischen Kindes näherte sich dem Kurvenbild des gesunden bei der isometrischen Kontraktion gegen Widerstand, sonst zeigte sich das bekannte muskuläre Fehlverhalten.

Mehrere Autoren berichten über elektromyographische Untersuchungen **vor und nach konservativen Behandlungsmaßnahmen**. Jeweils nach Verabreichung von Myotonolyticis stellten STRUPPLER (1960) und HUFFMANN et al. (1973) eine Abnahme der Reflexerregbarkeit bei passiver Dehnung, STEINBRECHER (1959) und AEBERT (1972) eine Zunahme der silent period fest. HUFSCHEIDT (1966, 1968) konnte nach der von ihm angegebenen Elektrophysiotherapie eine Verminderung der spastischen Grundaktivität registrieren.

BROLIN, JONSSON und LINDBERG-BROMAN (1968) versuchten durch Vergleich der Aktionsstrombilder des Biceps und Triceps brachii den Effekt beschäftigungstherapeutischer Maßnahmen zu objektivieren. In dieser Richtung gehen auch Versuche J. U. BAUMANN's (1970, 1974), mit Hilfe elektromyographischer Registrierung unter gleichzeitiger Filmkontrolle während eines Bewegungsablaufes die Wirksamkeit orthopädischer Hilfsmittel an den unteren Extremitäten zu prüfen.

Elektromyographische Arbeiten zur **Objektivierung orthopädischer Operationen** an den unteren und oberen Extremitäten stammen von HOLT (1966), SUTHERLAND et al. (1969), ABELMASOVA et al. (1974), SAMILSON u. MORRIS (1964) sowie BASTOS MORA (1974).

HOLT berichtet über Messungen der **Unter- und Oberschenkelmuskulatur** in verschiedenen Gehphasen, sowie vor und nach operativen Eingriffen. Es wird nur eine optische Beurteilung der mit Oberflächen-Elektroden registrierten Aktionsstrombilder vorgenommen. Eine sichere Aussage über Veränderungen des Muskeltonus nach orthopädischen Operationen ließ sich nicht machen. So zeigte z. B. eine Gastrocnemiusablösung bei einem spastischen Spitzfuß postoperativ zwar eine Korrektur der Fehlstellung, aber keine Änderung der pathologisch gesteigerten Muskelaktivität. In einem anderen Fall einer Gastrocnemiusablösung wurde durch die Operation das neuromuskuläre Fehlverhalten nicht verbessert, sondern nur in andere Muskelgruppen verlagert.

ABELMASOVA et al. (1974) konnten bei 10 kindlichen Spastikern nach Ablösung der Sehne des Rectus und des Gastrocnemius eine Reduktion des muskulären Hypertonus und eine Besserung der Funktion feststellen, die Wirkung der Operation war jedoch nicht einheitlich.

Insgesamt ergibt sich aus den in der Literatur niedergelegten Befunden kein einheitliches Bild vom elektromyographischen Verhalten der Muskulatur unter klinischen Bedingungen sowie vor und nach einer operativen Behandlung. Meistens handelt es sich um Einzelbefunde, wobei immer wieder betont wird, daß die Ergebnisse nicht verallgemeinert werden dürfen. Quantitative Vergleichsuntersuchungen an einem größeren Kollektiv fehlen.

Unsere Untersuchungen haben es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, in mehreren Meßserien an einem größeren Patientengut mit Hilfe der Elektromyographie quantitative Analysen durchzuführen, um damit sichere Aussagen zu bestimmten Funktionsstörungen bei Kindern mit infantilen Cerebralparesen zu machen und die Wirkung operativer Maßnahmen objektivieren zu können.

Aufgabe

1. Wie ändert sich Tonus und Funktion der Unterschenkelmuskulatur nach Achillessehnenotomie?
2. Ist eine muskelspannende Operation bei der hypertonen Form der infantilen Cerebralparese indiziert und welche Veränderung im muskulären Verhalten läßt sich objektivieren?

Ziel der experimentellen Untersuchung war es,

- durch Kraftmessung und Elektromyointegration den Zustand des an der Dorsal- und Plantarflexion im oberen Sprunggelenk beteiligten Muskulatur des durch IZP geschädigten Patienten meßbar zu machen.
- Die Abhängigkeit der Störung der reziproken Innervation von der Winkelstellung zu beschreiben.
- Den Innervationsaufwand des operierten mit dem nicht operierten Spitzfuß zu vergleichen.
- Einen „Wirkungsgrad“, das heißt Innervationsaufwand pro ausgeübte Krafteinheit darzustellen.

III. Eigene Untersuchungen

1. Untersuchungsgut

Das Untersuchungsgut für die verschiedenen Meßserien wurde aus den Patienten der Orthopädischen Universitäts-Poliklinik und des Spastikerzentrums München, das ärztlicherseits von der Orthopädischen Poliklinik aus betreut wird, ausgewählt. Im Spastikerzentrum werden ca. 250 Kinder stationär oder teilstationär behandelt. Andere Patienten werden regelmäßig zu ambulanten Kontrollen vorgestellt. Aus diesem umfangreichen Krankengut konnten die Patienten so ausgewählt werden, daß für die einzelnen Meßserien im Hinblick auf Alter, Art und Schwere der Behinderung und der geistigen Entwicklung annähernd gleichwertige Kollektive zur Verfügung standen und die für die Untersuchung notwendige Mitarbeit gewährleistet war.

2. Versuchspersonen

Meßserie 1

Untersuchungen der Plantarflexion im oberen Sprunggelenk nach Achillesotenotomie

15 Kinder, 20 Sprunggelenke, Alter 5 bis 14 Jahre.

Alle Kinder konnten teils mit teils ohne Stockstützen selbstständig gehen. Die Achillesotenotomie lag 1 bis 3 Jahre zurück.

Untersuchung der Plantarflexion im oberen Sprunggelenk bei Patienten mit bestehender Spitzfußkontraktur

14 Kinder, 18 Sprunggelenke, Alter 4 bis 10 Jahre.

Bei allen Kindern war die Indikation zur korrigierenden Achillotenotomie gestellt.

3. Methodik

Apparative Einrichtungen

1. 6-Kanal-Elektromyograph mit Elektromyointegrator nach v. Eiff der Firma Stephan/Bad Godesberg (Abb. 29).

Technische Daten:

Elektromyograph: Typ M 10

Eingangswiderstand $2 \times 50 \text{ MOhm}$, Frequenzbereich $2 - 10000 \text{ Hz}$,
Meßbereich $0 - 6400 \mu\text{V}$

Elektromyointegrator: Typ M 115

Verstärkereingangsspannung je 6 V effektiv, Eingangswiderstand $2 \times 2 \text{ MOhm}$, Frequenzbereich $20 - 10000 \text{ Hz}$.

Fehler: Ca. $\pm 2 \%$ vom angezeigten Wert, Meßzeit: 2 Sekunden bis 100 Minuten. Wiederholungsgenauigkeit $\pm 0,1 \%$.

Mit dem Elektromyographen konnte das Aktionsstrombild auf 6 Kanälen oszillographisch und akustisch kontrolliert werden. Auf alle 6 Kanäle konnten Myointegatoreinsätze nach v. Eiff zugeschaltet werden, die simultan für jeden Kanal das Aktionsstrombild elektronisch erfaßten und integrierten. Es wurde das Zeit-Spannungsintegral der Muskelaktionsströme, das Elektromyointegral (EMI) gebildet, das graphisch über Mittelwertschreiber aufgezeichnet oder direkt an einem Zählwerk als numerischer Wert angezeigt wurde. Die Zeit ließ sich an einer im Gerät eingebauten Stoppuhr einstellen. Man erhielt auf diese Weise für die elektri-

sche Aktivität in einer bestimmten Zeit einen Zahlenwert, der sich statistisch verarbeiten und in Relation zu anderen, unter gleichen Bedingungen erhobenen Werte setzen ließ.

Zur graphischen Aufzeichnung der Aktionsstrombilder standen zur Verfügung:

Eine 12-Kanal-UV-Registriereinheit der Firma Bell and Howel, mit der die Aktionsstrombilder der 6 Kanäle und der jeweils gebildete Mittelwert aufgezeichnet werden konnte. Die graphische Registrierung erfolgte lediglich zur Dokumentation einzelner Bewegungsabläufe. Für die statistische Aufarbeitung des gesamten Untersuchungsmaterials wurden nur die Zahlenwerte der elektronischen Zählwerke verwandt.

2. Mechanographieverstärker II 124 – V für Kraftmessungen der Firma Stephan/Bad Godesberg mit **Kraftmeßdose** Typ MZ 24/1 für mechanische Kräfte im Bereich von 0 bis 20 Kilopond

Zur Registrierung der während der Versuchsintervalle ausgeübten Kraft wurde von mir ein zum Mechanographieverstärker MI24 – V passender Integrator gebaut. Wie aus dem Schaltbild (Abb. 21) ersichtlich, integriert der Baustein CA 3140 6Abb. 22) die vom Kraftmeßverstärker abgenommene Spannung und stellt sie auf dem Milliampereometer ablesbar dar. Zusätzlich wurde die Schaltung so modifiziert, daß sich das $\int$ Kraft auf dem 6fach-UV-Schreiber als Steigungsfaktor einer Geraden darstellt. Dadurch war es möglich, auch bei sich ändernder Kraftausübung einen exakten Vergleichswert für die geleistete Arbeit zu erhalten.

Apparative Einrichtungen

Für die Untersuchung der Plantarflexion wurde die auf Abb. 28 gezeigte mechanische Einrichtung konstruiert. Der im Kniegelenk in 30 Grad Beugung (nach neutral Null Methode) stabil gelagerte Unterschenkel wird so justiert, daß der Drehpunkt der ebenfalls verstellbaren Fußplatte genau im oberen Sprunggelenk zu liegen kommt. Ein im Drehpunkt angebrachtes Potentiometer ermöglicht mit Hilfe einer Wheatstone-schen Brückenschaltung die gleichzeitige Dokumentation der Winkelstellung im oberen Sprunggelenk auf dem UV-Schreiber. Auf der Führungsschiene konnte in 5 Grad Winkelsprüngen die Fußplatte mitsamt der Kraftmeßdose verschoben werden.

Damit war folgende Möglichkeit der kontinuierlichen Registrierung auf dem UV-Schreiber gegeben.

Spur 1	EMG gastrocnemius
Spur 2	EMI gastrocnemius
Spur 3	EMG tib. ant.
Spur 4	EMI tib. ant.
Spur 5	Kraft Plantarflexion
Spur 6	½ Kraft Plantarflexion
Spur 7	Winkelstellung im oberen Sprunggelenk

3. Elektroden

Um störende Schmerzreaktionen, die bei Ableitung mit Nadelelektroden gerade bei cerebralaparetischen Kindern entstehen können, zu vermeiden, wurden Oberflächenelektroden verwendet.

Neben der Schmerzlosigkeit boten die **Oberflächenelektroden** innerhalb gewisser Grenzen die Möglichkeit einer quantitativen Korrelation zur aktivierten Muskelmasse.

Wir benützten Beckmann Bio-Potential-Oberflächenelektroden, bei denen eine niedrige Kontaktspannung und ein kleiner Quellenwiderstand gewährleistet war. Die Elektroden enthielten ein Silber-Silber-Chlorid-Element. Der Kontakt mit der Haut wurde über eine spezielle Elektrodenpaste (Conducta-EKG-Paste) hergestellt. Die kreisförmige Klebefolie, in die die leitende Schicht der Elektrode eingelassen war, ermöglichte eine zuverlässige Haftfestigkeit an der Haut über mehrere Stunden, auch bei Bewegungen der Versuchsperson. Die erzeugten Signale waren frei von Artefakten.

4. Durchführung der Messungen

Nach Lagerung auf der Liege des Meßplatzes (Abb. 29) wurden 2 Paar Beckmann Oberflächenelektroden mit Hilfe eines in 5teilen unterteiltem, markierten Gummibandes genau positioniert (Abb. 19).

Zuerst wurde aktive und passive Dorsal- und Plantarflexion im oberen Sprunggelenk gemessen und dokumentiert. Dann wurde entsprechend der aktiven Beugemöglichkeit das EMI in 5 Grad-Winkelsprüngen ge-

messen und das J Kraft abgelesen. Jede dieser Ableitungen setzte sich aus 5 Einzelmessungen zusammen und wurde sofort arithmetisch gemittelt. Die jungen Patienten konnten die EMI-Anzeige selbst beobachten und wurden mit der Erklärung, daß das so etwas wie ein Gaspedal und ein Tachometer sei, beruhigt und motiviert den Anweisungen Folge zu leisten.

5. Ergebnisse

a) Beweglichkeit

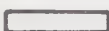
In Abb. 1 wird die aktive und passive Beweglichkeit nach Achillotenotomie und in Abb. 2 beim unoperierten „Spitzfuß“ gezeigt. Auf der Abszisse ist die erreichte Winkelstellung im oberen Sprunggelenk – und zwar von links beginnend – die maximale Dorsalflexion bis zur maximalen Plantarflexion aufgetragen. Die Ordinate gibt an von wievielen der Probanden ($n = 20$) die jeweilige Winkelstellung erreicht wurde.

Beim Kollektiv der Achillotenotomierten ergibt sich eine breitgipflige Kurve bei einer passiven Beweglichkeit von (-15) bis $(+25)$ Winkelgraden. Die aktive Beweglichkeit erscheint etwas eingeschränkt, die Kurve ist etwas schmalgipfliger und erfaßt einen Bereich von (-10) bis $(+20)$ Winkelgraden.

Die in Abb. 2 aufgetragenen Kurven des Kollektivs der noch nicht achillotenotomierten Patienten sind schmaler und deutlich in Richtung Plantarflexion verschoben.

Beide Kurven gemeinsam in Abb. 3. Aus der gemeinsamen Darstellung der Kurven lassen sich die oben diskutierten Ergebnisse noch besser ablesen. Es zeigt sich eine signifikante Erweiterung der Beugefunktionen, insbesondere der Dorsalflexion im oberen Sprunggelenk nach Achillotenotomie. Hieraus wird deutlich, wie sinnvoll die Achillotenotomie bereits ohne Betrachtung der Innervation einen sicheren Stand und darüberhinaus die Möglichkeit des Gehens mit oder ohne Stockstützen ermöglichen kann.

b) Innervation und Kraft

In den Abb. 4 bis 13 werden die mittleren EMI's in Abhängigkeit von der Winkelstellung im oberen Sprunggelenk des Untersuchungskollektivs mit Achillototenomie graphisch dargestellt. Neben dem EMI  gastrocnemius und dem EMI  tib. ant. findet man die Aufzeichnung  Kraft. Daraus wird später ein Wirkungsgrad Kraft/Innervationsaufwand gebildet. Die Abb. 14 bis 18 stellen die gleiche Untersuchung für das Kollektiv „Spitzfüße“ dar.

Nimmt man aus diesen Kurven exemplarisch eine solche, die eine Winkelstellung zeigt, die von beiden Kollektiven, dem operierten und dem nicht operierten erreicht wird, also etwa Winkelstellung 5° Plantarflexion Abb. 7 und Abb. 15, so kann man einen niedrigeren Innervationsaufwand und eine deutlichere reziproke Innervation bei größerer erreichter Kraft nach Achillototenomie sehen. Zwei der Messungen in Abb. 15 zeigen bei noch nicht operierten Patienten zwar eine gute Kraftentwicklung, aber doch eine deutlich gestörte reziproke Innervation.

An den zu Abb. 7 und Abb. 15 gehörigen Meßblättern in Abb. 31 läßt sich auch ein deutlicher Unterschied bezüglich der reziproken Innervation ablesen. So wurde beispielsweise vom operierten Patienten K. H. bei 5 Grad Plantarflexion ein Integral der Innervation des musculus gastrocnemius von 72 Einheiten, des tibialis ant. von 50 Einheiten und einem Integral der erzielten Kraft in 5 Sekunden von 30 Einheiten aufgezeichnet. Daraus läßt sich nach unserem Ansatz

$$\frac{N}{5 \text{ s}} \int \text{EMG I} + \int \text{EMG II}$$

ein Wirkungsgrad von 2.5 errechnen.

Dem gegenüberzustellen ist der vom nicht operierten Patienten S. S., Abb. 15 und 31 unten, in 5 Grad Plantarflexion erreichte Wirkungsgrad von 1,9.

c) Wirkungsgrad

Ähnlich einer physikalisch-mechanistischen Betrachtung des Wirkungsgrades von Maschinen, scheint es sinnvoll, bei dieser Aufgabestellung einen Quotienten aus geleisteter Arbeit $\int$ Kraft und Innervationsaufwand zu bilden.

Dieser biomechanische Wirkungsgrad dient dazu, eine Vergleichbarkeit der Leistungsfähigkeit der Probanden zu ermöglichen und die eventuelle Änderung nach Achillotenotomie zu dokumentieren. Die Abb. 33 zeigt die Gegenüberstellung dieser Quotienten in Abhängigkeit von der Winkelstellung bei beiden Kollektiven.

Da, wie aus Abb. 2 „Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk noch nicht achillotenotomierter Spitzfüße“ zu entnehmen, die Funktion erst bei Winkel 0 Grad neutral Null beginnt, kann hier erst auch ab Winkel 0 Grad ein Vergleich der Kollektive erfolgen.

In Abb. 32 bis 33 wurde der Wirkungsgrad auf der Ordinate, die Winkelstellung wieder auf der Abszisse aufgetragen. Beim Vergleich der Kurven vor und nach Achillotenotomie zeigt sich, daß in allen von beiden Kollektiven erreichten Winkelstellungen, also von 0 Grad bis Plantarflexion 25 Grad der Wirkungsgrad nahezu doppelt so groß wurde. Der linke Teil der Abb. 33 zeigt die Gegenüberstellung der Konfidenzintervalle. Hieraus läßt sich die statistische Wertigkeit der gefundenen Ergebnisse ablesen.

IV. DISKUSSION

Die Bedeutung der Elektromyointegration für die Beurteilung spastischer Funktionsstörungen (n. STOTZ)

✓)

Für die klinische Untersuchung von Funktionsstörungen bei der infantilen Cerebralparese und dem objektiven Nachweis der Wirksamkeit der Achillotenotomie – Fragestellung dieser Arbeit – stellt die Elektromyointegration eine wertvolle Hilfe dar. Anders als bei der Diagnostik neuromuskulärer Erkrankungen durch qualitative Beurteilung der Einzelpotentiale kommt es hier auf die quantitative Erfassung der Muskelfunktion an. Der bei unseren Messungen benützte Elektromyointegrator nach v. Eiff, der speziell für die quantitative Myographie entwickelt wurde, ermöglicht es, innerhalb einer vorgewählten Zeit die elektrische Aktivität des Muskels numerisch anzugeben und simultan auf mehreren Kanälen die elektrische Aktivität abzuleiten und zu integrieren. Dadurch kann das Verhalten mehrerer Muskelgruppen gleichzeitig und das pathologische Innervationsmuster des Spastikers registriert werden.

Die physiologischen Grundlagen für die Methode liegen in der Beziehung zwischen Frequenz und Amplitude der Aktionspotentiale einerseits und dem Aktivitätsgrad der motorischen Einheiten des Muskels andererseits. Das Gerät integriert auf elektronischem Weg Frequenz und Amplitude der Potentiale in einer bestimmten Zeiteinheit. Der resultierende numerische Wert, das sogenannte Zeit-Spannungsintegral (EMI), ist das Maß für die elektrische Aktivität, ist aber nicht identisch mit der Gesamtaktivität und der effektiven Kraft des Muskels (v. EIFF u. MEYER-EPPLER 1956, v. EIFF 1960). Das EMI kann auch nicht als absolute Größe gelten, da es entscheidend von dem bei der Ableitung abgegriffenen Areal beeinflusst wird. Es können also nur Meßwerte, die unter gleichen Bedingungen, mit gleichen Elektroden, an gleichen Ableitungsstellen und bei standardisierten Bewegungen bzw. Muskelkontraktionen gewonnen wurden, relativ miteinander verglichen werden. Unter diesen Voraussetzungen erlaubt aber die statistische Aufarbeitung des Zahlenmaterials eine zuverlässige Aussage.

Die Aussagekraft wird wesentlich erhöht, wenn gleichzeitig mit dem EMI die bei isometrischer Muskelkontraktion entwickelte absolute Kraft registriert wird, da nach den Untersuchungen von BIGLAND und LIPPOLD (1954) bei isometrischer Kontraktion eine lineare Abhängigkeit von elektrischer Aktivität und mechanischer Spannung des Muskels besteht. Wie TARDIEU und Mitarb. (1965) nachweisen konnten, gilt auch bei der infantilen Spastik diese Gesetzmäßigkeit.

Die Achillotenotomie bei der IZP

Bei der klinischen Betrachtung eines achillotenotomierten Cerebralparetikers läßt sich zwar der Ausgleich der Fehlstellung beurteilen – nicht jedoch die Beeinflussung der gestörten Innervation.

Obwohl in der Literatur vor einer allzu großzügigen Indikation zu muskelentspannenden Operationen gewarnt wird (HACKENBROCH, LINDEMANN), zeigten unsere Untersuchungen nach Achillotenotomie durchweg gute Ergebnisse. So erweiterte sich die Dorsalflexion um 42 %. Der biomechanische Wirkungsgrad verbesserte sich um 36 %, d. h. es ließ sich ein geringerer Innervationsaufwand bei gleicher Kraftentwicklung feststellen.

Wir versuchten, unsere Messungen bei genau definierten Muskelkontraktionen unter konstanten Bedingungen durchzuführen. Die Untersuchungen wurden durch die Registrierung der absoluten Kraft ergänzt, die elektromyographischen Befunde erhielten dadurch eine zusätzliche Sicherung.

Die Interpretation unserer Resultate richtete sich nach den Aussagemöglichkeiten der Methode und den Erkenntnissen der Klinik. Wenn für die neurophysiologische Forschung das jederzeit reproduzierbare Experiment an einem einzelnen Individuum oder Tierversuch aufschlußreich ist, so liegt der Wert für eine klinische Fragestellung in der Erfassung eines größeren Kollektivs und der Kombination von Experiment und klinischer Erfahrung.

Jede Untersuchung von Patienten mit IZP kann nur einen begrenzten Grad von Genauigkeit erreichen, da die spastischen Lähmungsformen in sich zu variabel sind. **Wir können aber zusätzlich gestützt auf diese Ergebnisse von einer operativen Maßnahme bei der infantilen Cerebralparese nicht nur einen formalen Ausgleich der muskulären oder knöchernen Fehlstellung, sondern darüber hinaus eine positive Beeinflussung des gesteigerten Muskeltonus, eine Besserung der reziproken Innervation und damit eine Zunahme der statischen und motorischen Leistungen erwarten.** Dieses Ziel kann eine Operation nur erreichen, wenn eine konsequente Nachbehandlung gewährleistet ist und die Indikation richtig gestellt war. Diese muß die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes berücksichtigen und von einer genauen Analyse der Funktionsstörung ausgehen. Die oben besprochenen Ergebnisse über den biomechanischen „Wirkungsgrad“ stellen ein Beispiel für eine Überlegung zur Indikation einer muskulären Entspannungsoperation dar. Unsere Untersuchungen stellten eine Bestätigung der in der Literatur beschriebenen Erfahrungen dar (STOTZ 78).

V. ZUSAMMENFASSUNG

Indikation und Wirkung der operativen Behandlung muskulärer Fehlfunktionen und sekundärer Fehlformen bei der infantilen Cerebralparese werden in der Literatur nicht einheitlich beurteilt. Zur Analyse der Innervation, insbesondere der bei der infantilen Cerebralparese gestörten reziproken Innervation und den dabei entwickelten Kräften sowie zur Objektivierung der Ergebnisse der Achillotenotomie wurde deshalb an zwei Kollektiven quantitative electromyographische Untersuchungen durchgeführt.

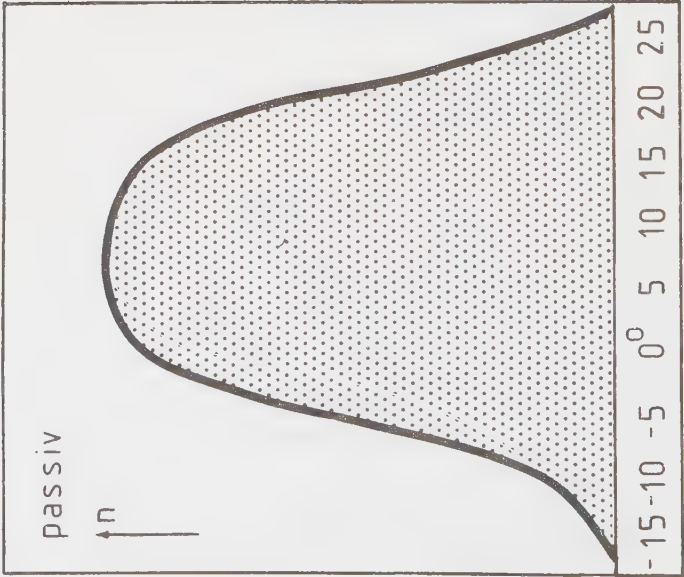
Wir fanden bei der Gegenüberstellung eines achillotenotomierten ($n = 20$) mit einem zur Achillotenotomie anstehenden Kollektiv ($n = 20$) eine signifikante Erweiterung der Dorsalflexion um etwa 42 Prozent sowie eine Steigerung des Wirkungsgrades nach Achillotenotomie um 36 Prozent.

Durch die operative Entspannung der spastischen hypertonen Muskulatur wird die pathologisch gesteigerte Grundaktivität erniedrigt, die gestörte reziproke Innervation gebessert und damit eine Zunahme der statischen und motorischen Leistung ermöglicht. Die muskelentspannende Achillotenotomie bei der infantilen Cerebralparese bewirkt demnach nicht nur einen formalen Ausgleich einer Gelenkfehlstellung, sondern führt bei richtiger Indikation auch zu einer Besserung des spastischen Syndroms.

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

Abb.	Titel
1	Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk nach Achillotenotomie
2	Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk vor Achillotenotomie
3	Vergleich der Beweglichkeit
4 – 13	EMI + $\int$ Kraft nach Achillotenotomie
14 – 18	EMI + $\int$ Kraft vor Achillotenotomie
19	Elektrodenanordnung
21	Schaltung Kraftintegrator
22, a, b	Anwendungsbeispiele und Daten des Bausteins CA 3140
23	Schema der Versuchsanordnung
24	Operationsschema frontale Achillotenotomie
26	Operationsschema sagittale Achillotenotomie
27	3 Fotos Hackenfuß; nach Achillotenotomie; Spitzfuß
28	3 Fotos Versuchsanordnung
29	3 Fotos Meßplatz
30	Meßblatt nach Achillotenotomie
31	Meßblatt vor Achillotenotomie
32	Wirkungsgrad
33	Vergleich des Wirkungsgrades
34	Beispiel Meßprotokoll

BEWEGLICHKEIT im o. Sprunggelenk nach Achillotomie n=20



Dorsal ↔ Plantarflexion

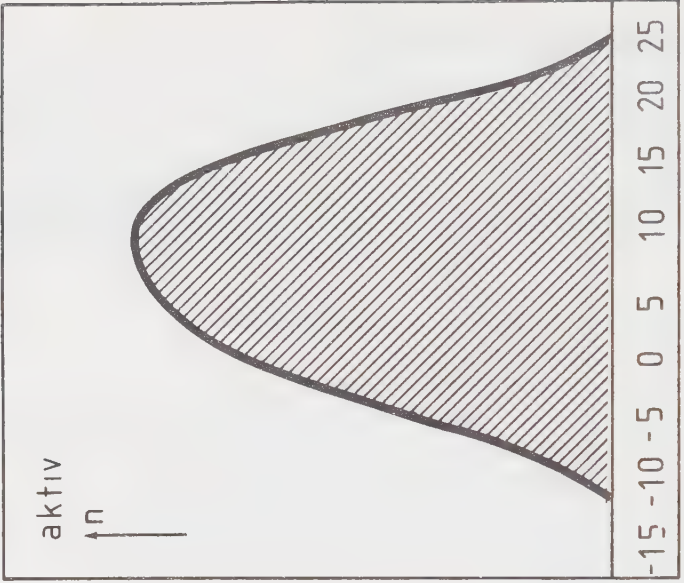


Abb. I

BEWEGLICHKEIT im α. Sprunggelenk „Spitzfüße“ n = 20

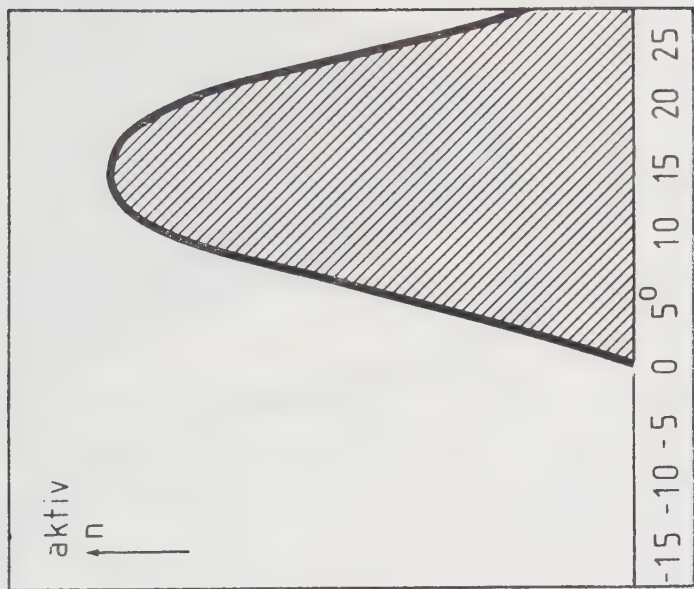
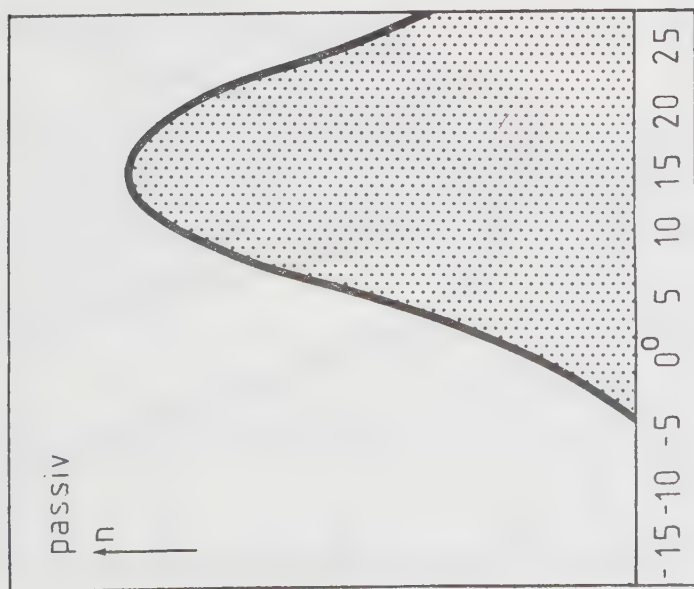


Abb 2

VERGLEICH Beweglichkeit io. Sprunggelenk mit/ohne

Achillotenotomie

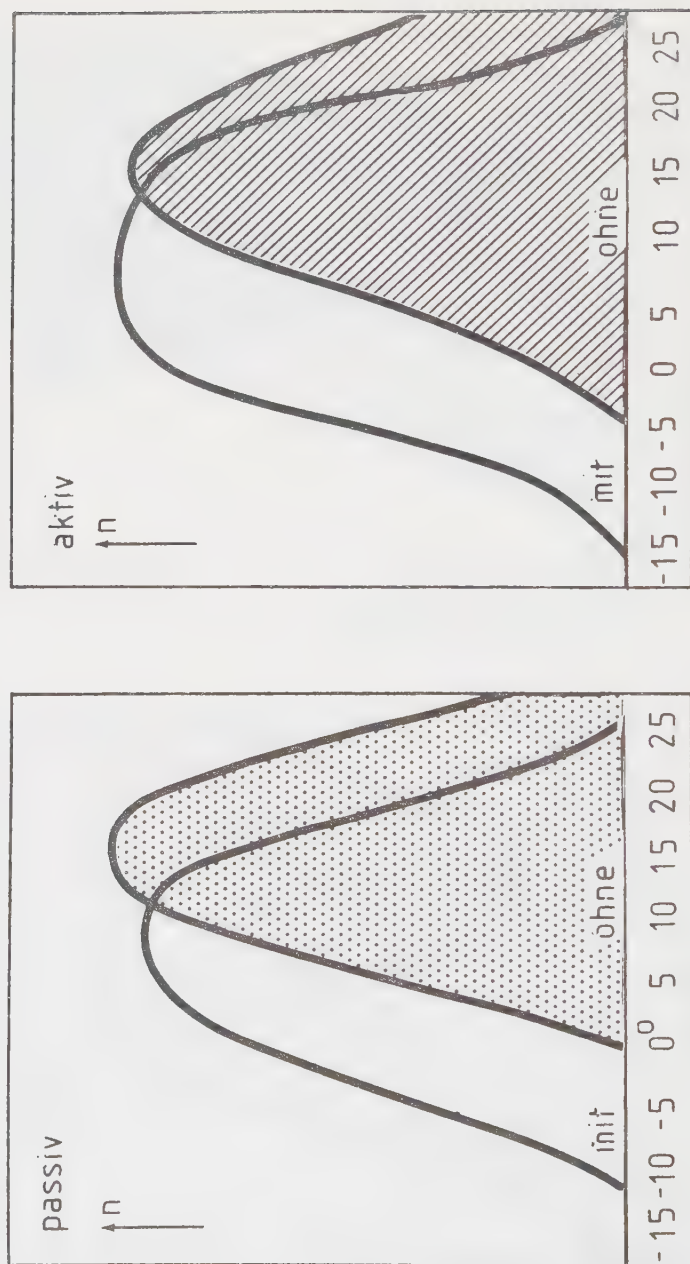


Abb. 3

EMl u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotenomie bei $\phi=5^\circ$

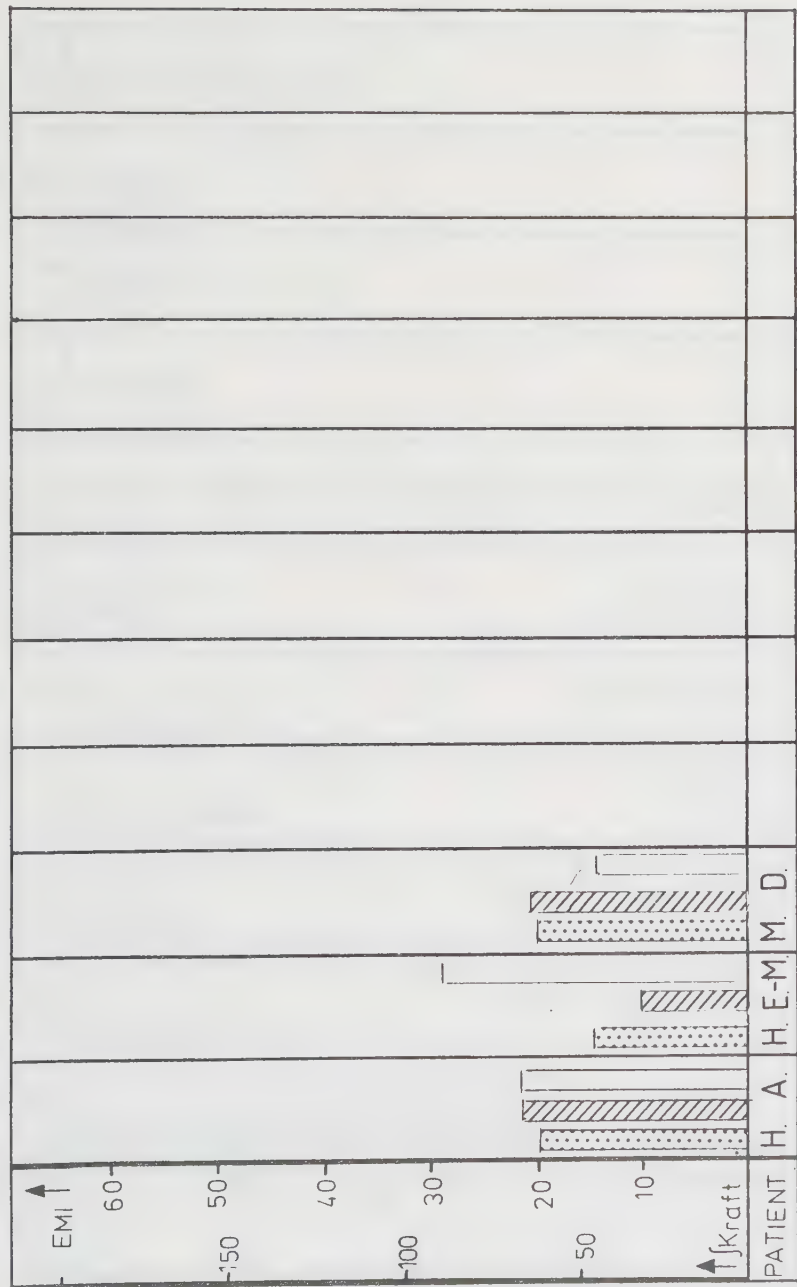


Abb 4

tib. ant. gastrocn. $\int$ Kraft

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotomie bei $\leq 40^\circ$

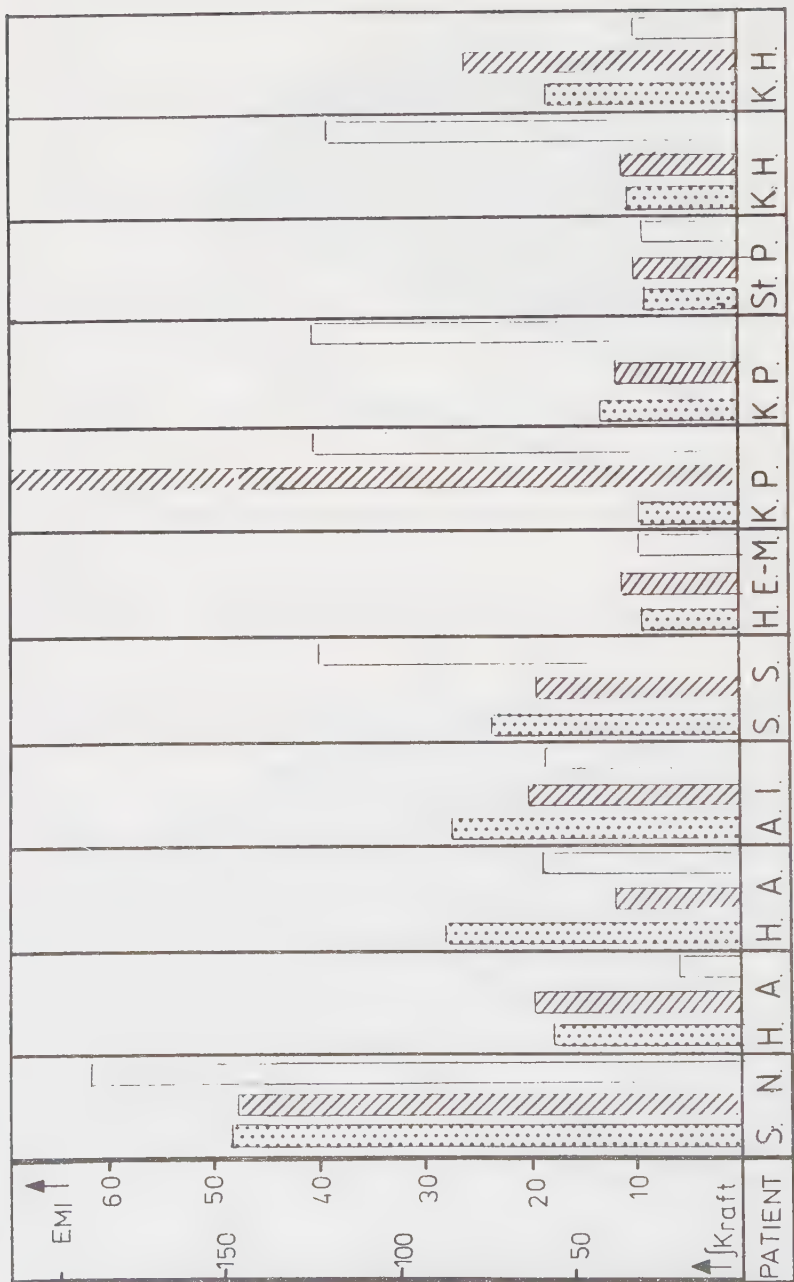


Abb.5

tib. ant. gastrocn. $\int$ Kraft

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotomie bei $\leq 0^\circ$

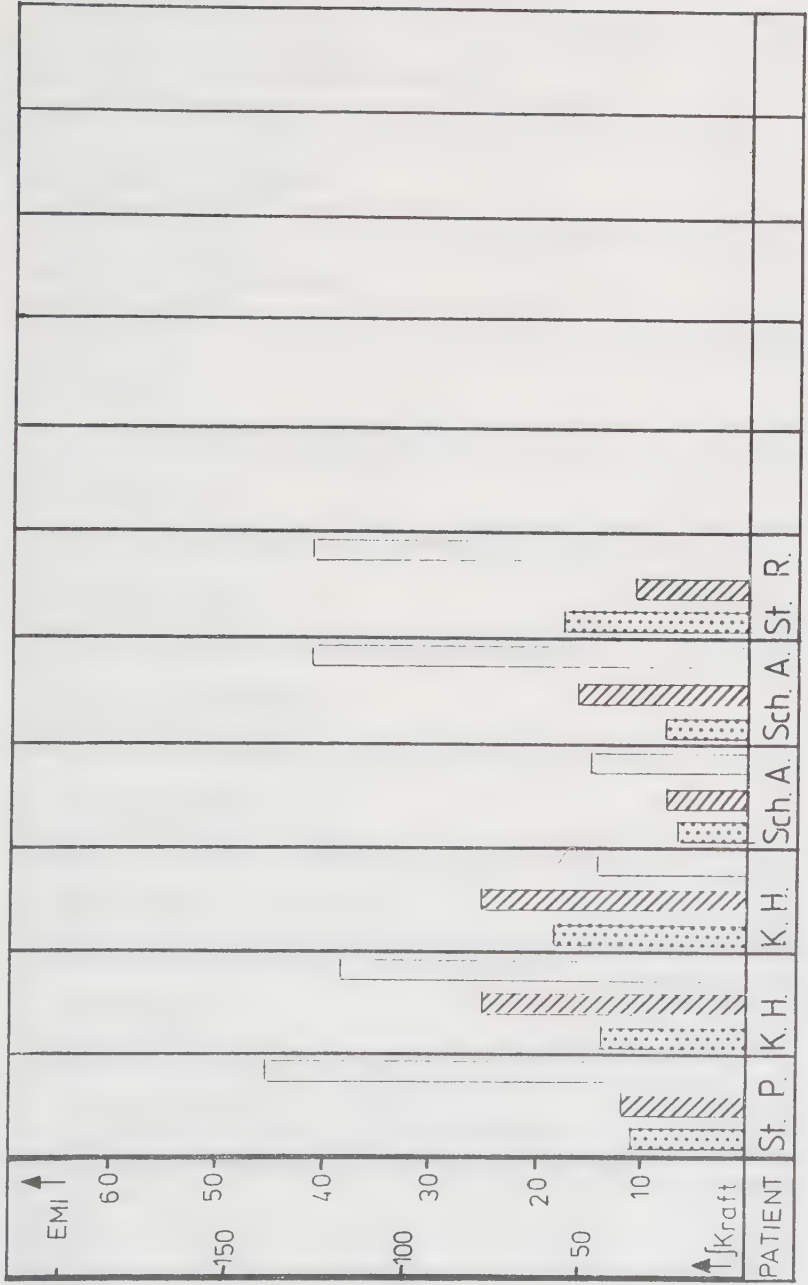


Abb.6

EMl u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillototenotomie bei $\leq 5^\circ$ Plantarflexion

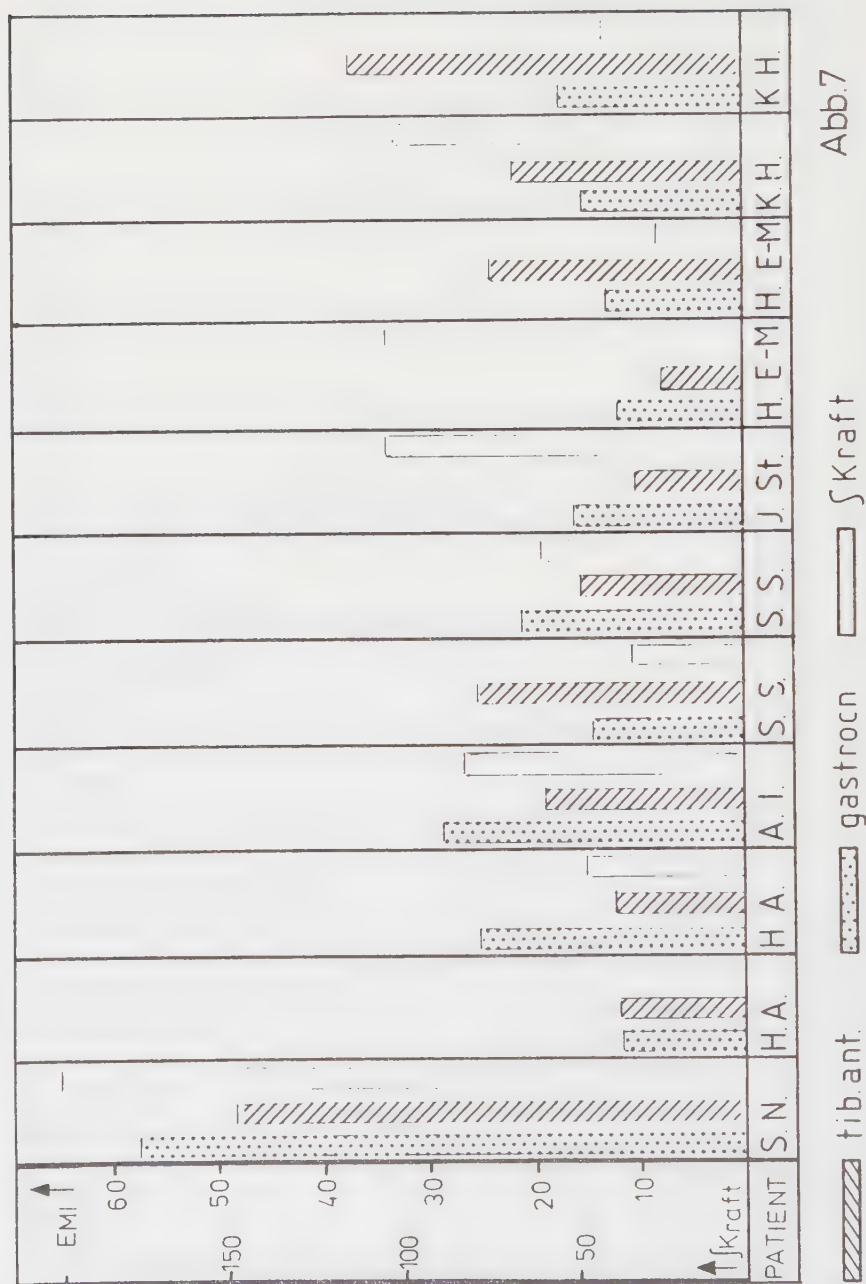


Abb.7

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotomie bei 45° P.f.

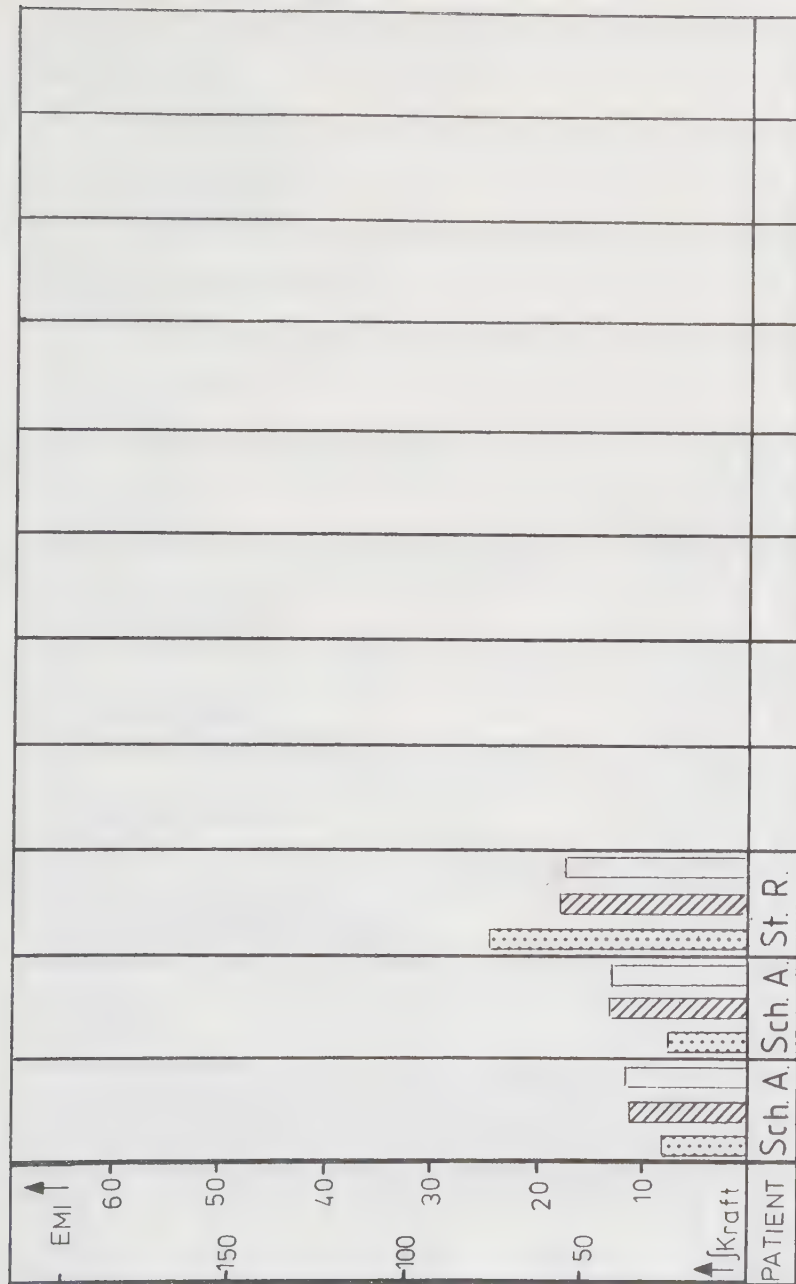


Abb. 8

$\int$ Kraft

gastrocn.

tib. ant.

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotenomie bei $\leq 10^\circ$ p.f.

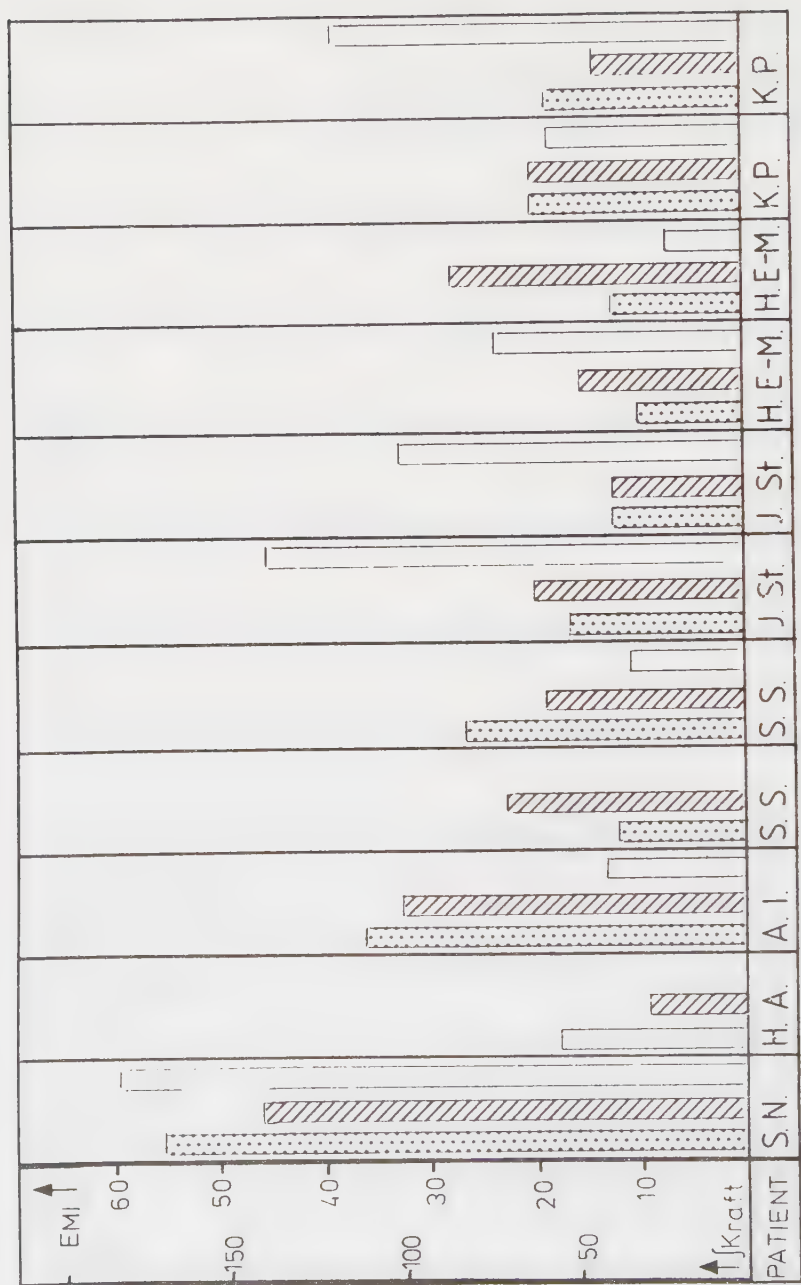


Abb 9

tib. ant.
 gastrocn.
 $\int$ Kraft

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillototenomie bei $\leq 10^\circ$ p.f.

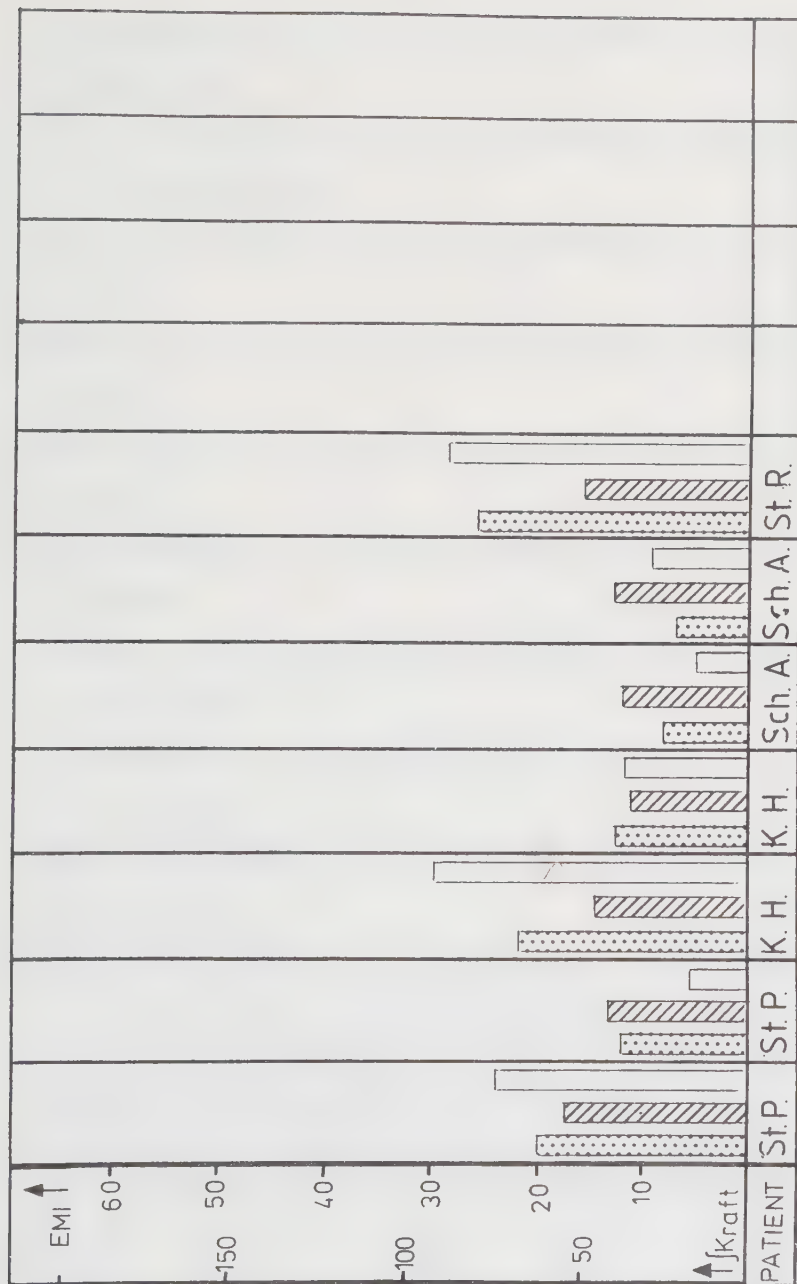


Abb.10

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotenomie bei $\angle 15^\circ$ p.f.

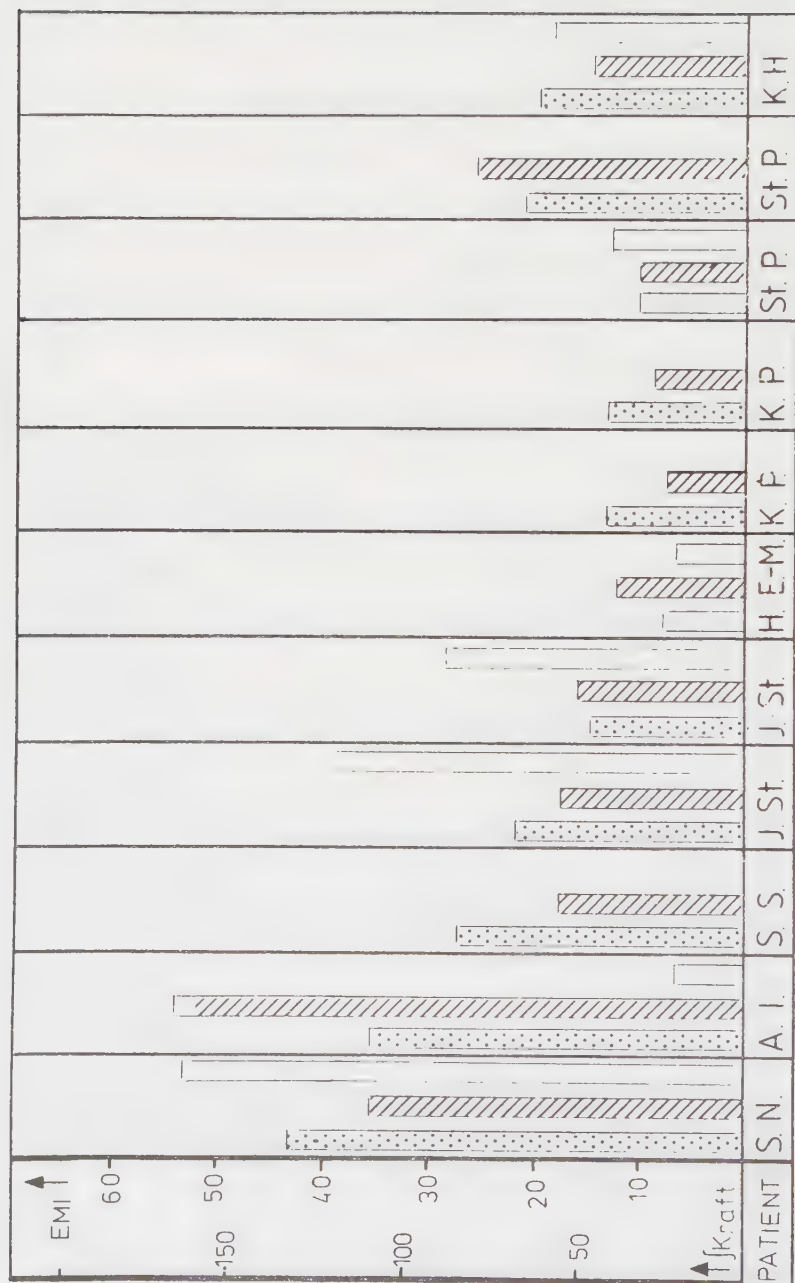


Abb.11

$\int$ Kraft

gastrocn

tibiant

EMl u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotenomie bei $\angle 15^\circ$ p.f.

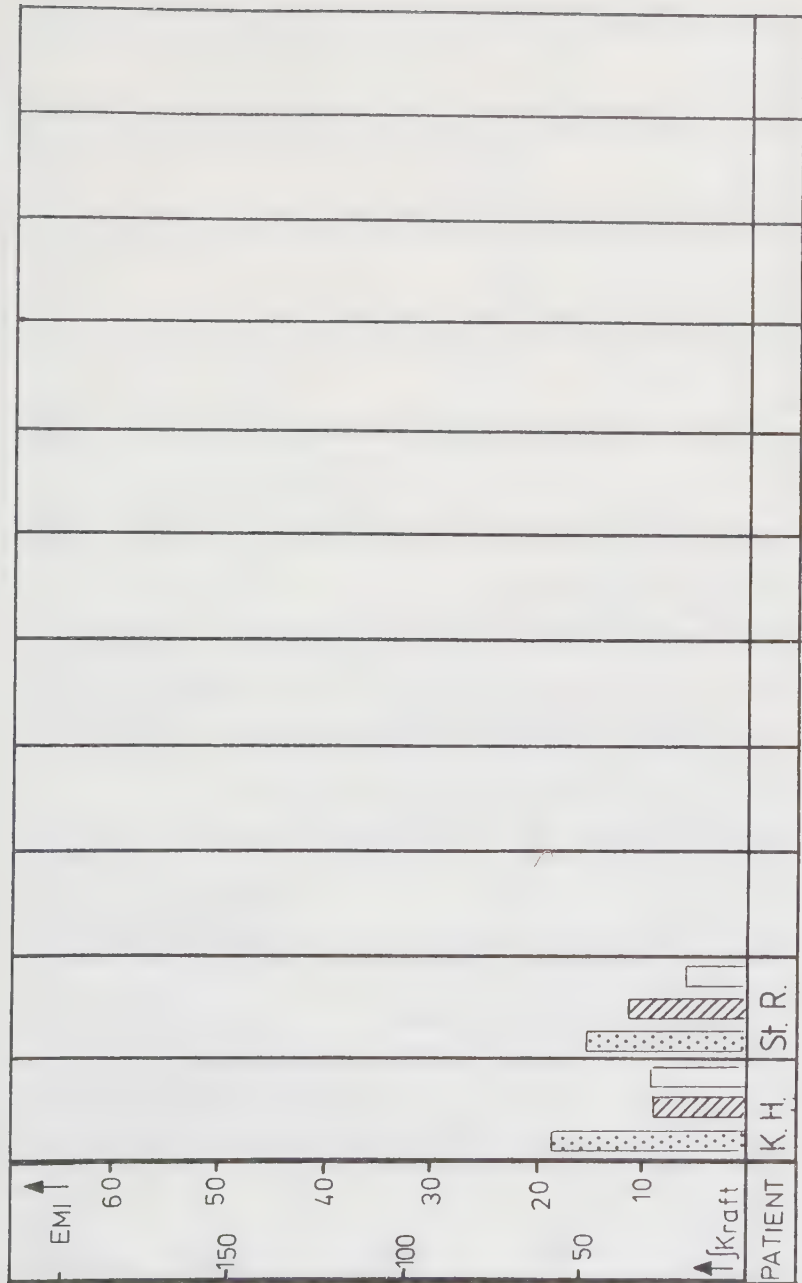


Abb.12

$\int$ Kraft

gastrocn.

tib. ant.

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotomie bei $\leq 20^\circ$ u. 25° pf.

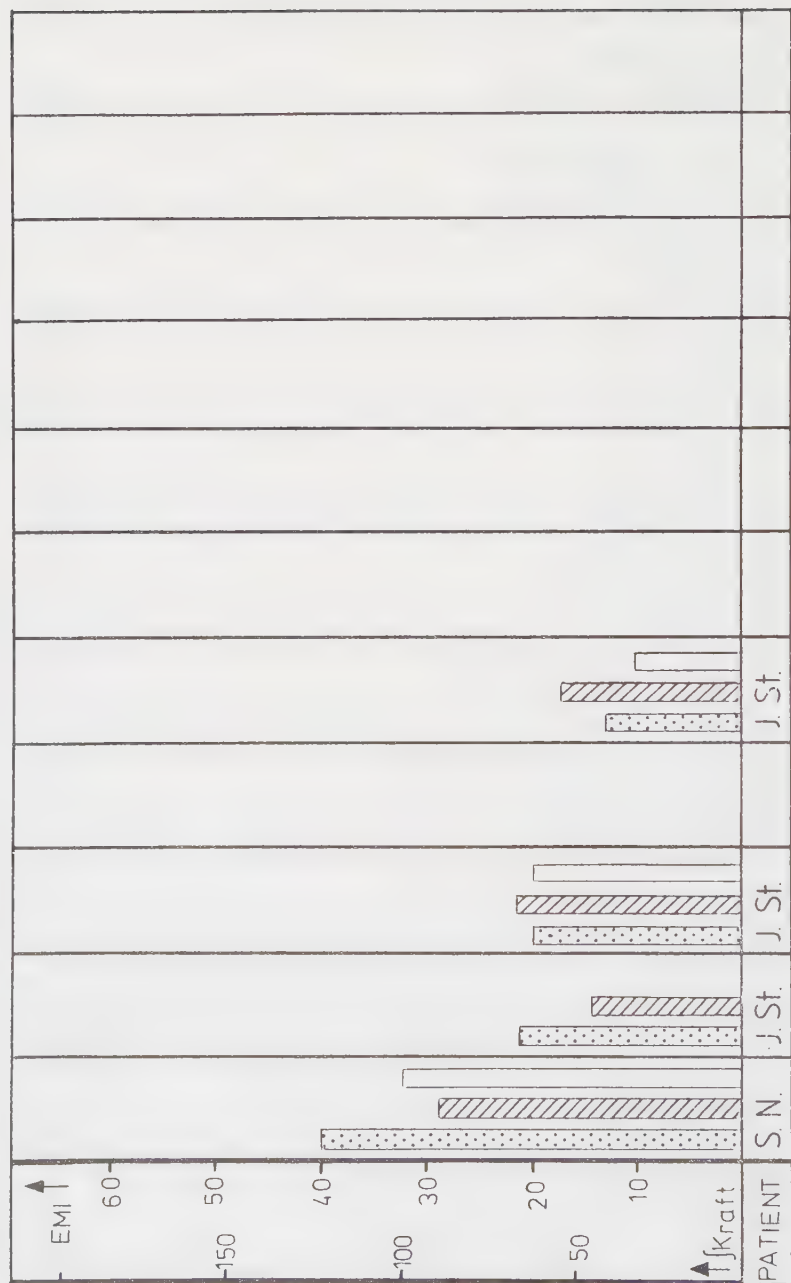
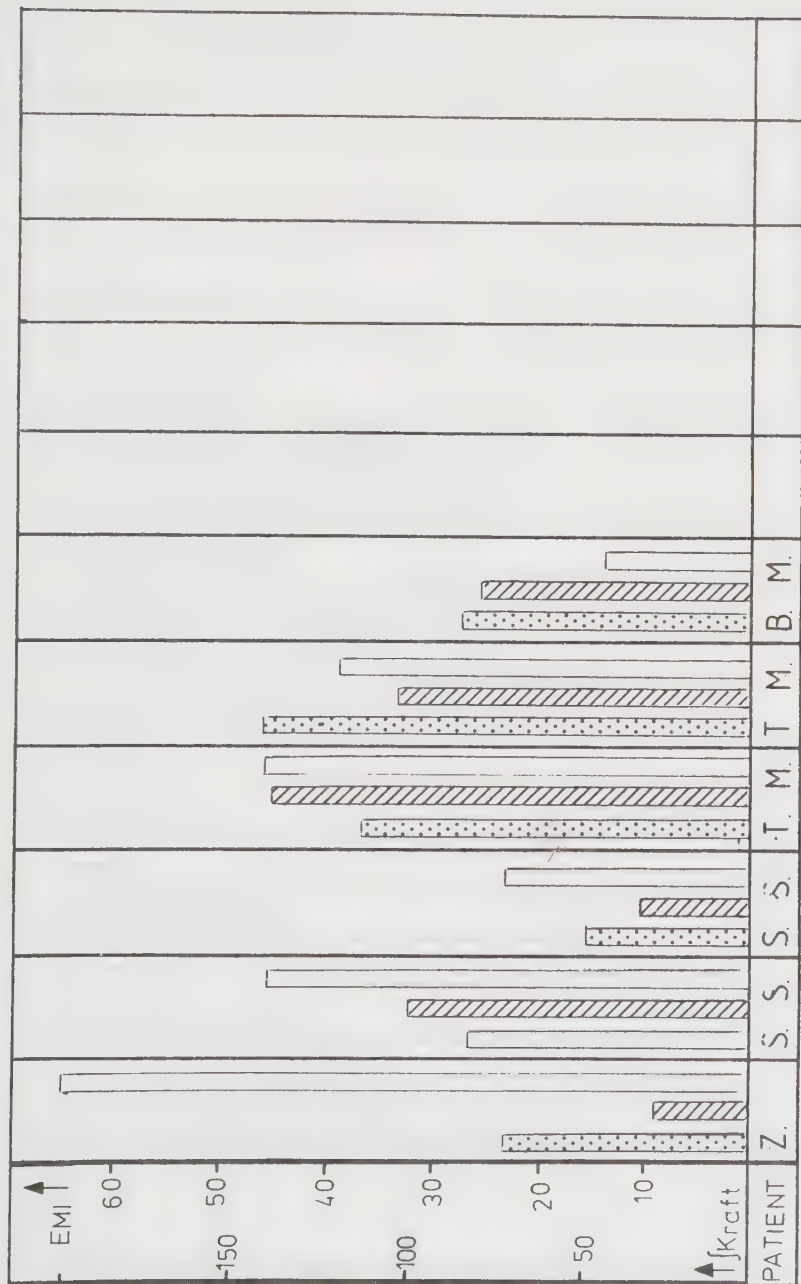


Abb.13

tib ant gastrocn Kraft

EMl u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillototenomie bei $\angle 0^\circ$



tib. ant. gastrocn. $\int$ Kraft

EMI u. $\sum$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotomie bei $\leq 5^\circ$ dorsalflexion

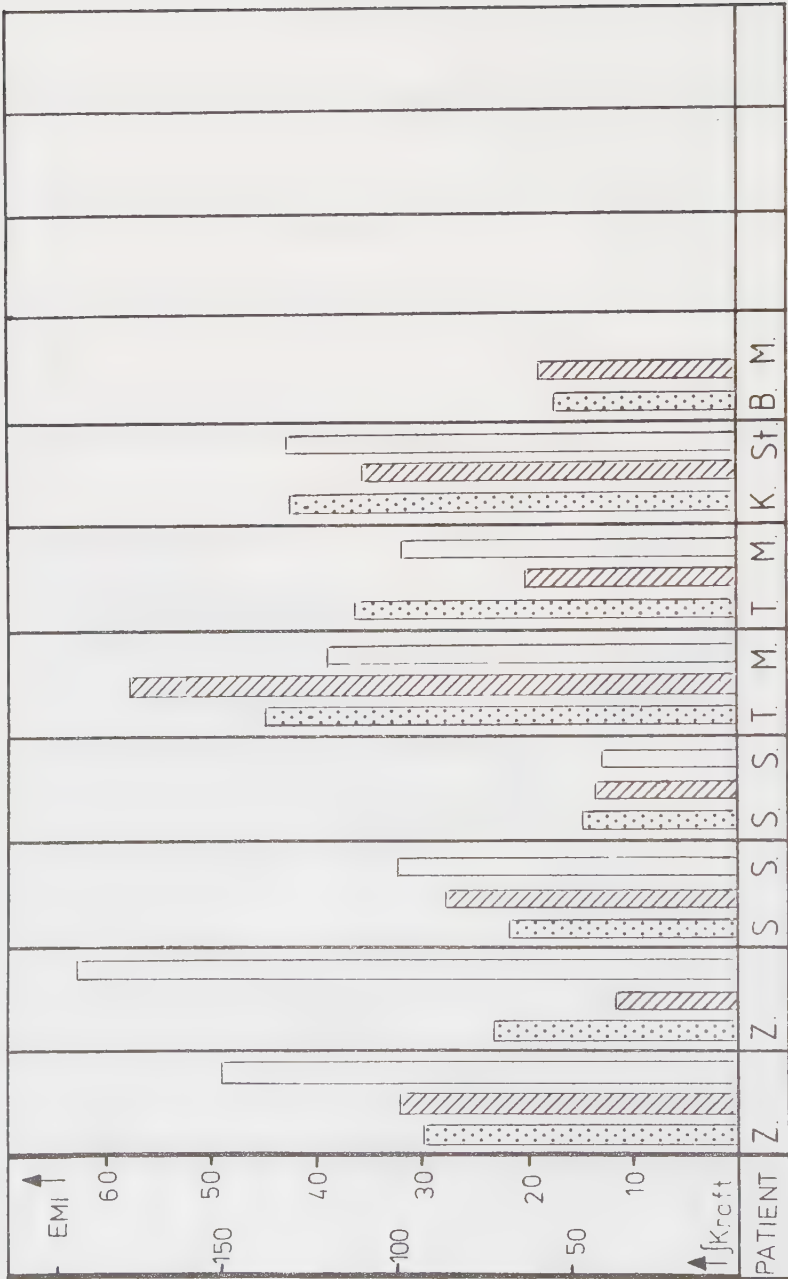


Abb.15

tib. ant.
 gastrocn.
 $\sum$ Kraft

EMI u. $\sum$ Kraft Patienten mit/ohne Achillototenomie bei $\leq 10^\circ$ df.

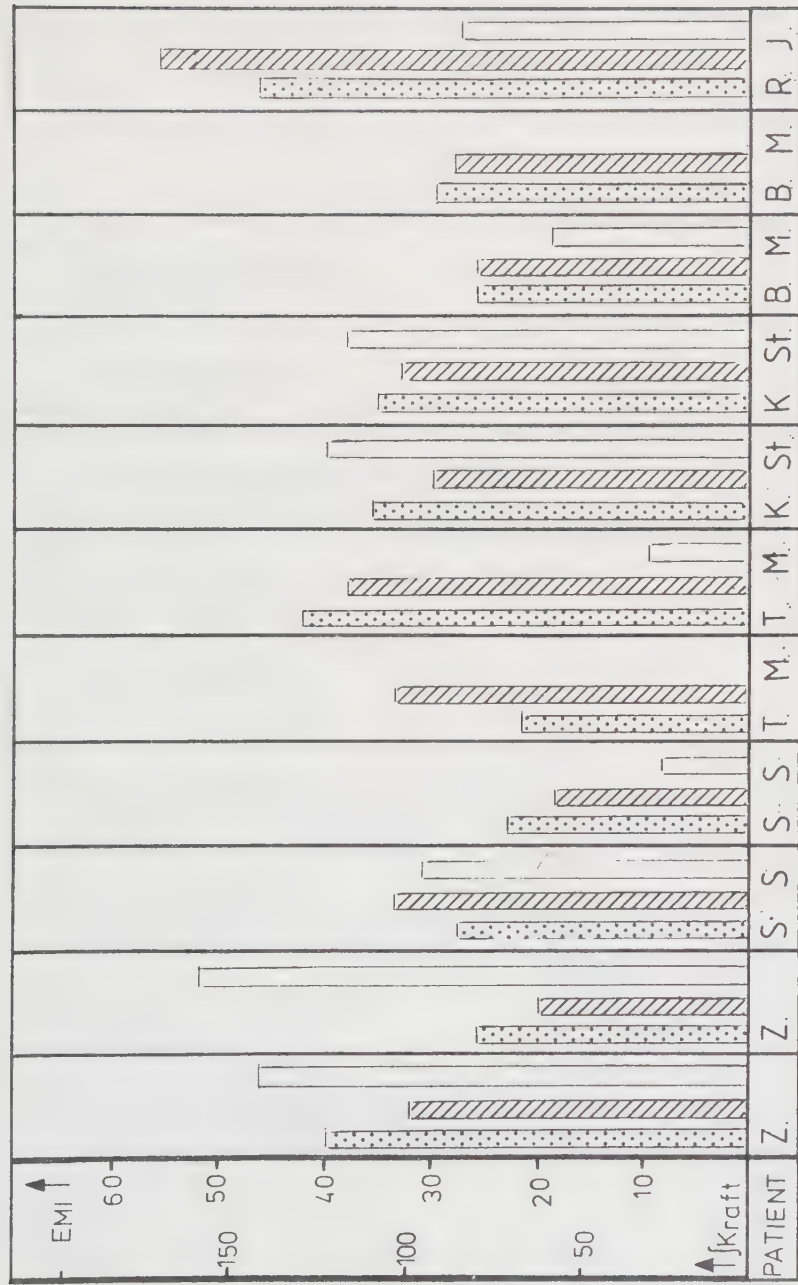
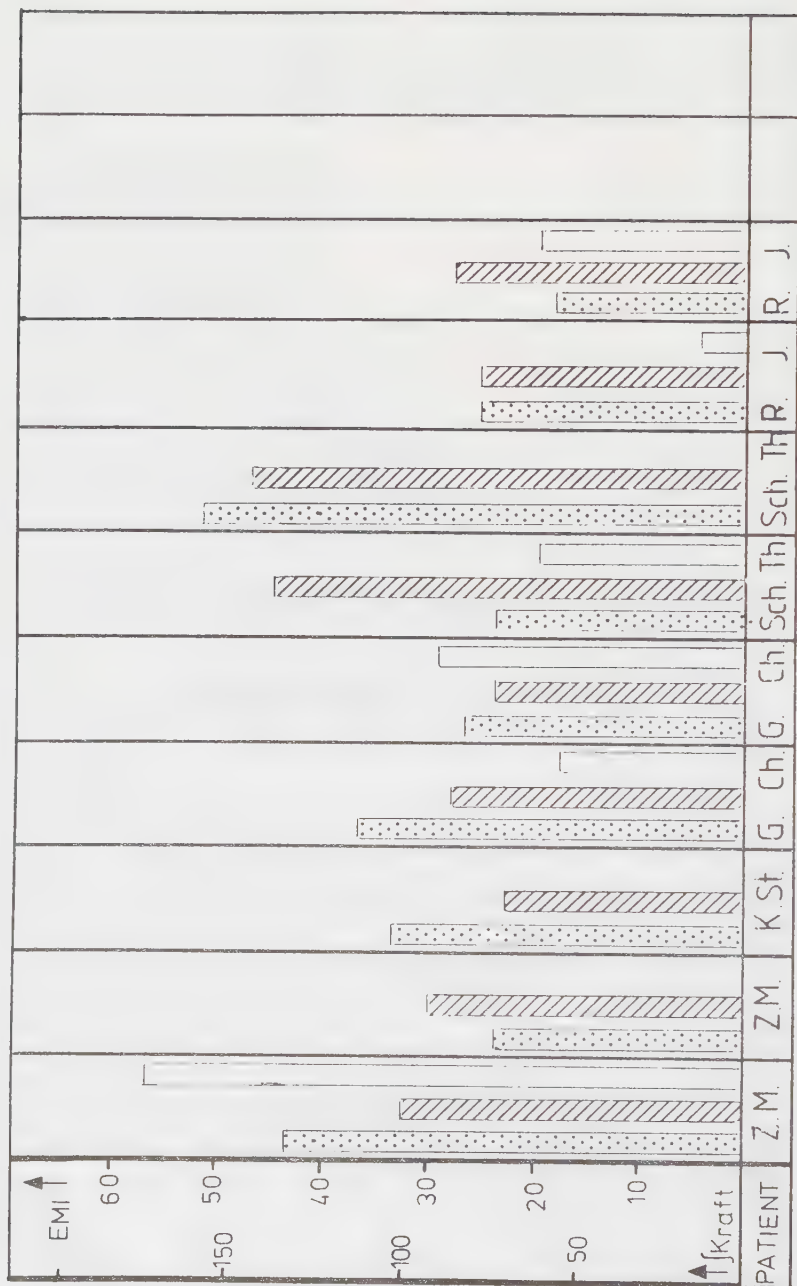


Abb.16

tib. ant. gastrocn. $\sum$ Kraft

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotenotomie bei $\pm 20^{\circ}$ d.f.



tib. ant.
 gastrocn
 $\int$ Kraft
 Abb.17

EMI u. $\int$ Kraft Patienten mit/ohne Achillesotomie bei $\angle 25^\circ$ d.f.

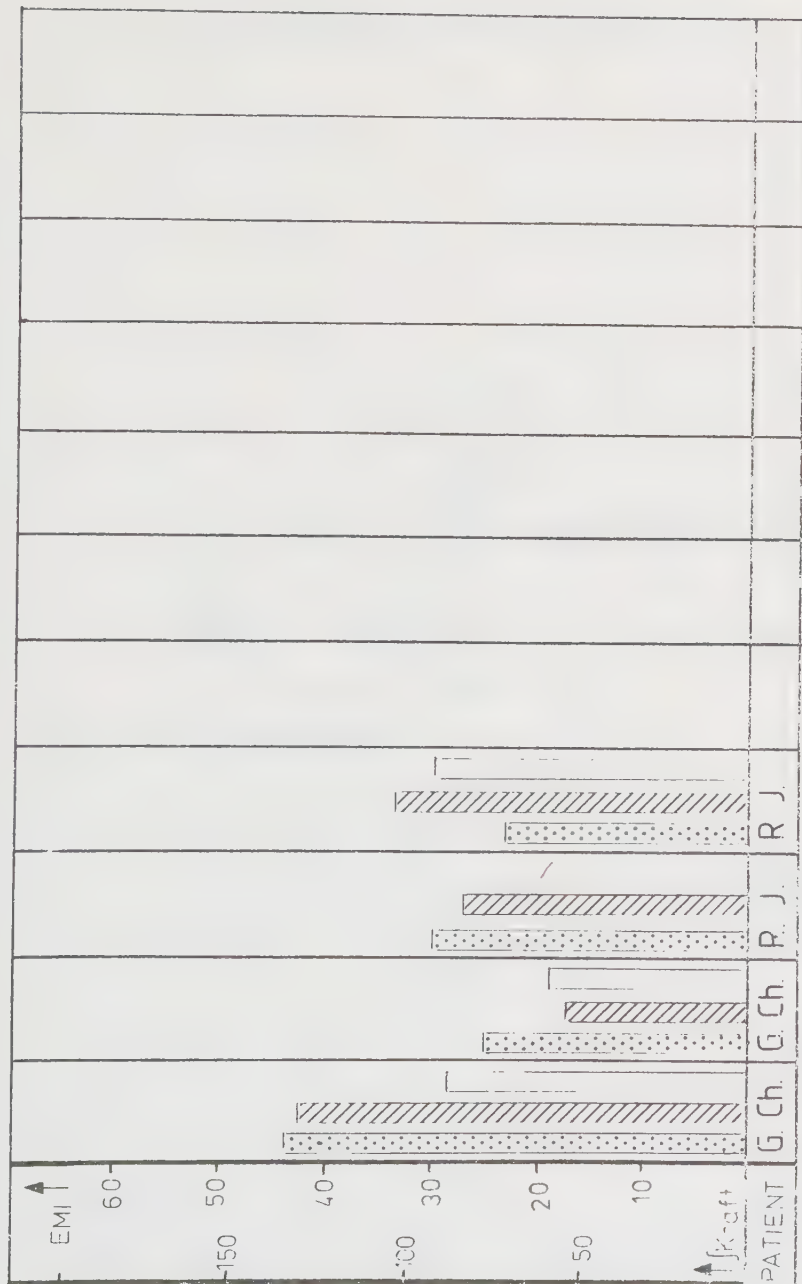


Abb.18

$\int$ Kraft

gastrocn.

tib. ant.

Skizze ELEKTRODENANORDNUNG

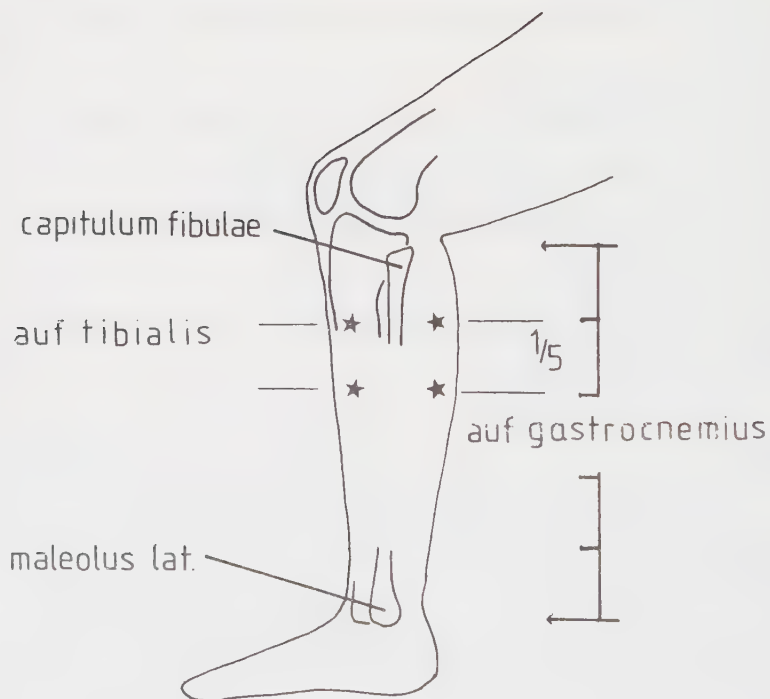


Abb.19

Schaltung des Integrators CA 3140 für die Kraftmessung

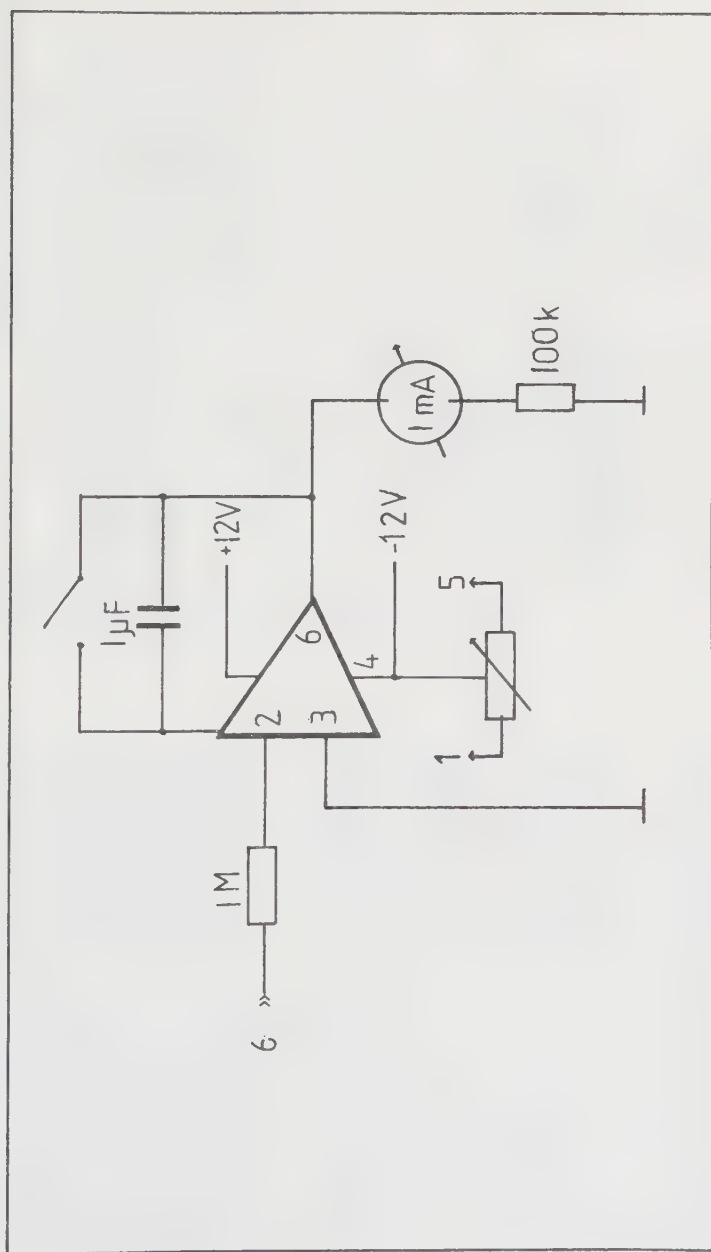


Abb. 21

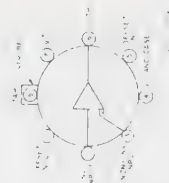


Fig. 1 - Functional diagram of CA3140 series

TYPICAL ELECTRICAL CHARACTERISTICS

CHARACTERISTIC	TEST CONDITIONS V ⁺ = +15 V V ⁻ = -15 V T _A = 25°C	LIMITS			UNITS
		CA3140B	CA3140A	CA3140	
Input Offset Voltage* Adjustment Resistor	Typ. Value of R _e istor Between Term 4 and 5 or 4 and 1 to Adjust Max. V _{IO}	43	18	4.7	kΩ
Input Resistance	R _I	1.5	1.5	1.5	MΩ
Input Capacitance	C _I	4	1	4	pF
Output Resistance	R _O	50	60	50	Ω
Equivalent Bandwidth Input Noise Voltage (See Fig. 4.1)	BW = 140 kHz R _S = 1 MΩ	48	48	48	μV
Equivalent Input Noise Voltage (See Fig. 10)	f = 1 kHz R _S = 10 kΩ	40	40	40	nV √Hz
	1 × 10 ⁴ Hz	12	12	12	
Short Circuit Current to Opposite Supply Source	I _{OM} ⁺ Sink	40	40	40	mA
	I _{OM} ⁻	18	18	18	mA
Common Bandwidth Product (See Figs. 5 & 10)	f _T	4.5	4.5	4.5	MHz
Slew Rate (See Fig. 6)	SR	9	9	9	V/μs
Sink Current From Terminal 8 To Terminal 4 to Swing Output Low		220	220	220	μA

ELECTRICAL CHARACTERISTICS FOR EQUIPMENT DESIGN
At $V^+ = 15\text{ V}$, $V^- = -15\text{ V}$, $T_A = 25^\circ\text{C}$ Unless Otherwise Specified

CHARACTERISTIC	LIMITS						UNITS	
	CA3140B			CA3140A			CA3140	
	Min	Typ	Max	Min	Typ	Max	Min	Max
Load Offset Voltage $ V_{LO} $		0.8	2		2			10 mV
Input Offset Current $ I_{IO} $		0.5	10		0.5	5		10 nA
Input Current I_i		10	10		10	10		10 nA
Large-Signal Voltage Gain A_{vL} (See Fig. 3 & 4)	50	100		20	100		10	V/V
Common-Mode Rejection Ratio $CMRR$ (See Fig. 9)	80	90		80	90		80	dB
Common-Mode Input Voltage Range V_{ICR} (See Fig. 2 & 3)	15	15	12	15	15	12	15	V
Power Supply Rejection $PSRR$ (See Fig. 11)	80	90		80	90		80	dB
Max. Output Voltage V_{OH} (See Fig. 7)	12	12		12	12		12	V
Small-Signal Current I^+ (See Fig. 7)	4	6		4	6		4	mA
Device Dissipation P_D (See Fig. 7)	120	180		120	180		120	mW
Input Current I_i (See Fig. 10)	10	10		10	10		10	nA
Input Offset Voltage V_{IO}	1.3	3		3			10	mV
Large-Signal Voltage Gain A_{vL} (See Fig. 4 & 10)	20	100		100			100	V/V
Max. Output Voltage V_{OH} (See Fig. 7)	12	12		12			12	V
Large-Signal Voltage Gain A_{vL} (See Fig. 4 & 10)	20	100		100			100	V/V

APPLICATIONS CONSIDERATIONS

Wide dynamic range of input and output voltages is one of the major features of the CA3140. The high input impedance characteristic is achieved by the use of an unbuffered input stage based upon the PMOS-BiMOS process. Input common mode voltage range and output swing capabilities are complementary, allowing operation with the single supply down to four volts.

The wide dynamic range of these parameters also means that this device is suitable for applications requiring a wide range of input voltages, for example, where one input is driven by the potential of terminal 4 and the phase sense of the output signal must be maintained — a most important consideration in comparator applications.

OUTPUT CIRCUIT CONSIDERATIONS

Excellent interfacing with TTL circuitry is easily achieved with a single 6.2-volt zener diode connected to terminal 8 as shown in Figure 12. This arrangement assures that the maximum output signal swing will be more positive than the zener voltage minus two base to emitter voltage drops within the CA3140. These voltages are independent of the operating supply voltage.

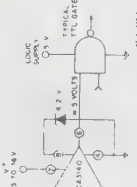


Fig. 12 — Zener clamping diode connected to terminals 8 and 4 to limit CA3140 output swing to TTL levels

Fig. 13 shows output current sinking capability versus output voltage for a single supply voltage. Output voltage swing to the negative supply rail permits this device to operate

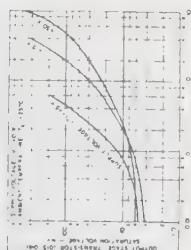


Fig. 13 — Voltage across output transistors Q15 and Q16 versus output current

as both power transistors and therefore can be used without the need for load buffering or current source loading with the 741 series of operational amplifiers.

Note that a series resistor R_1 is used in both cases to limit the diode available in the diode-thyristor input to prevent large negative current surges that can appear at the output of the thyristor, from damaging the integrated circuit.

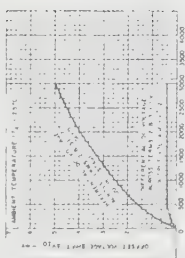


Fig. 14 — Typical incremental offset voltage shifts operating life

OFFSET VOLTAGE NULLING

The input offset voltage can be nullified by connecting a 10-kΩ resistor between terminals 1 and 5 and returning its other arm to terminal 4, see Fig. 15a. This technique, however, gives more adjustment range than required and therefore, a considerable portion of the potentiometer rotation is not fully utilized. Typical values of series resistance can be found in the center of the potentiometer. Fig. 15b shows the "Electrical Characteristics For Design Guidance" shown in this bulletin.

An alternate system is shown in Fig. 15c. This circuit uses only one additional resistor of approximately the value shown in the table for potentiometers, in which the resistance of the potentiometer is less than 10% of the value shown in the table should be used.

LOW VOLTAGE OPERATION

Operation at total supply voltages as low as 4 volts is possible with the CA3140. A current regulator based upon the PMOS threshold voltage maintains a reasonably constant operating current and hence consistent performance down to these lower voltages.

The low voltage limitation occurs when the upper extreme of the input common mode voltage range extends down to the voltage at terminal 4. This limit is reached at a final

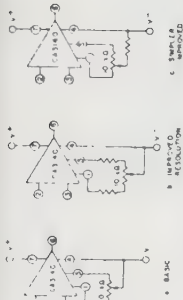


Fig. 15 — Three offset voltage nulling methods.

supply voltage just below 4 volts. The output voltage range is extended down to the negative supply voltage, slightly higher than that of the input. Figure 20 shows these characteristics and shows that with 2-volt dual supplies, the lower extreme of the input common mode voltage range is below ground potential.

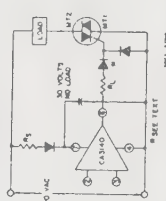
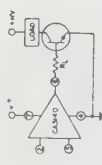


Fig. 16 — Method of utilizing the $V_{ce}(\text{fast})$ nulling current capability of the CA3140.

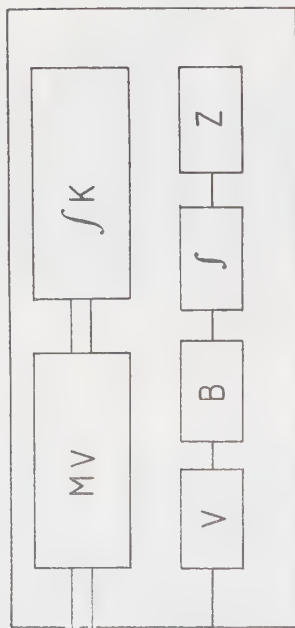
BANDWIDTH AND SLEW RATE

For those cases where bandwidth reduction is desired, for example, broadband noise reduction, an external capacitor connected between the output and the inverting input will reduce the open loop -3 dB bandwidth. The bandwidth, however, also is proportionally reduced by using this additional capacitor. Thus, a 20% reduction in bandwidth by this technique will also reduce the slew rate by about 20%.

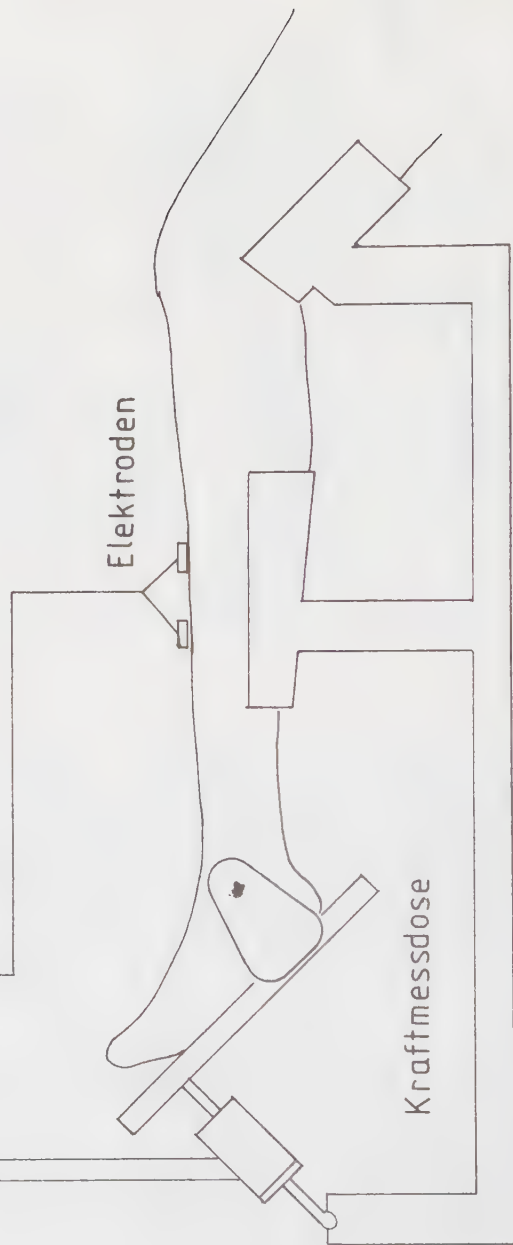
Fig. 17 shows the typical settling time required to reach 1 mV or 10 mV of the final value for various levels of large signal inputs for the voltage follower and inverting fast settling amplifiers. The exceptionally fast settling times shown in the graphs of Fig. 18 are largely due to the operation of high gain and wide bandwidth of the CA3140.

Mechanographieverstärker

Integrator RC 3140



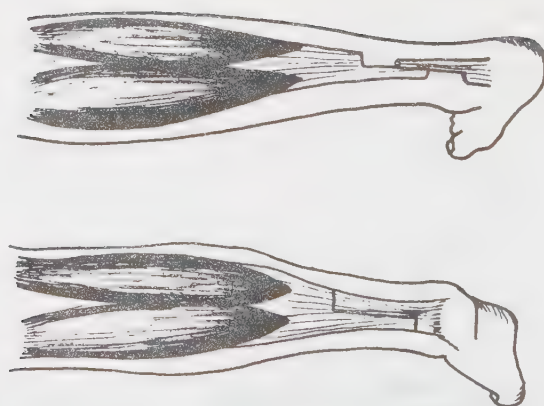
$V \approx \text{Verstärker}$
 $B \approx \text{Bildschirm}$
 $\int \approx \text{Integrator}$
 $Z \approx \text{Zeitmesser}$





frontale Tenotomie

Abb. 24

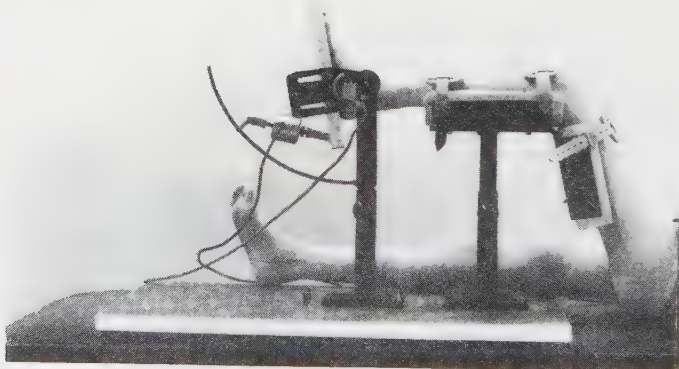


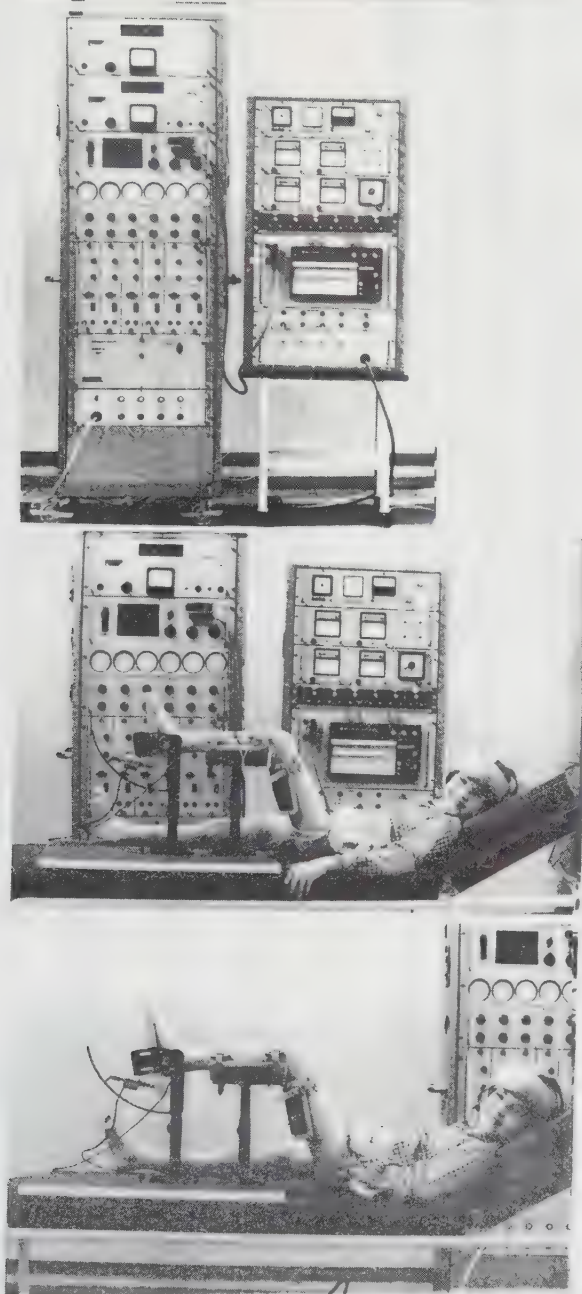
sagittale Tenotomie Abb.26

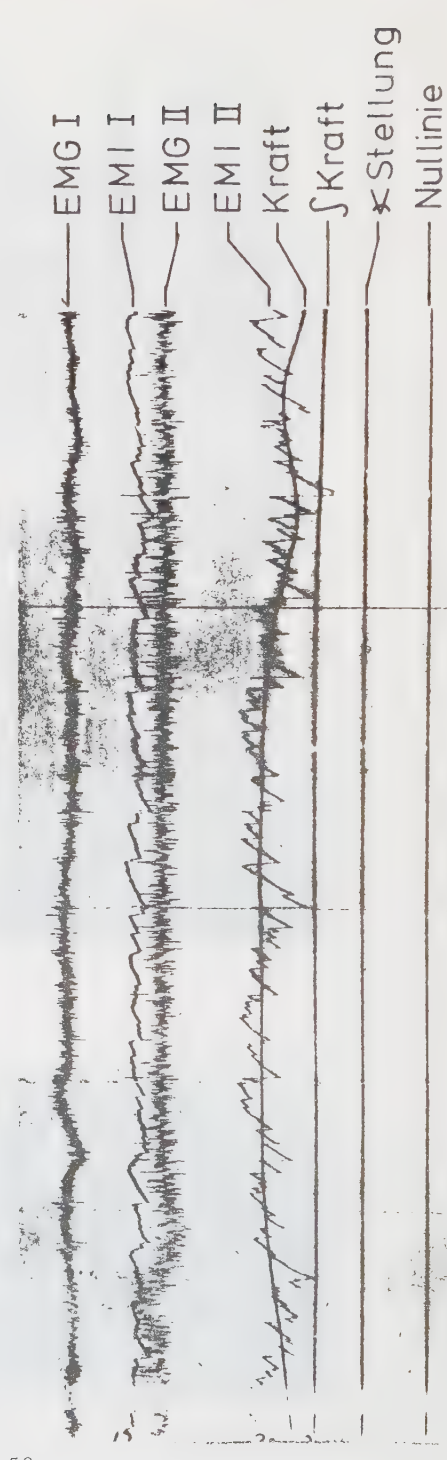
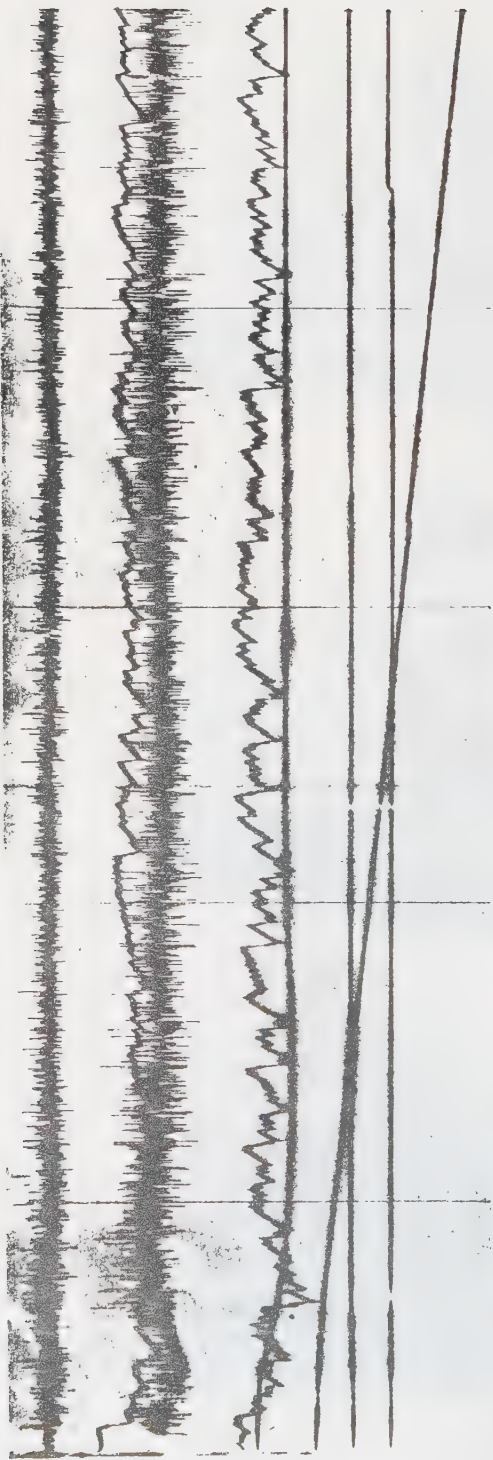




Abb. 28







— EMGI
 — EMI I
 — EMG II
 — EMI II
 — Kraft
 — $\int$ Kraft
 — $\times$ Stellung
 — Nulllinie

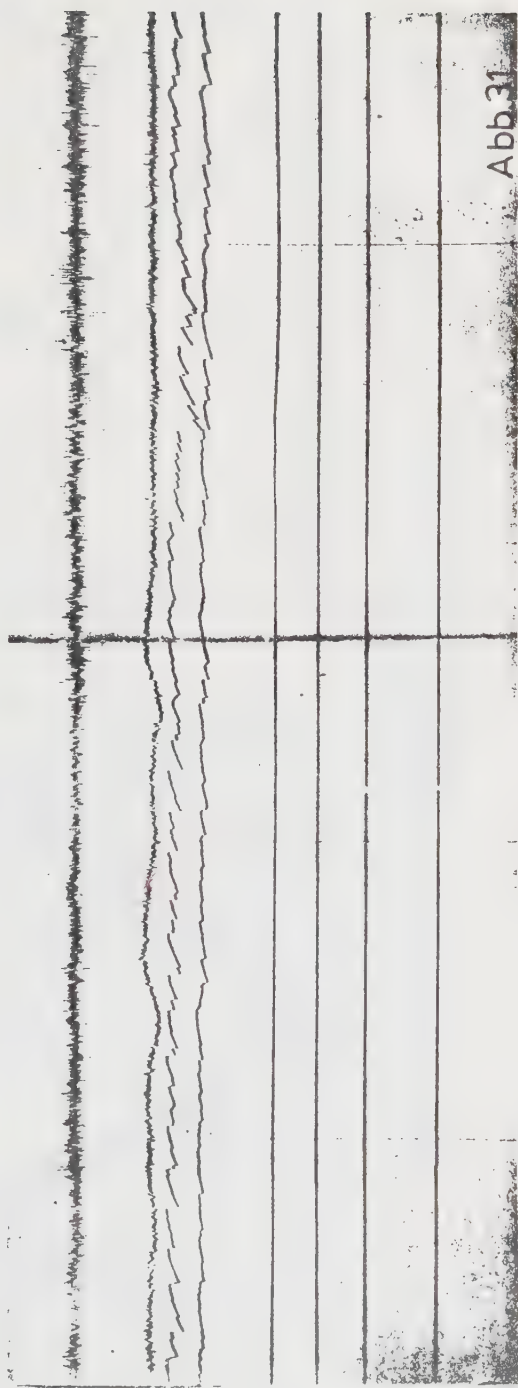
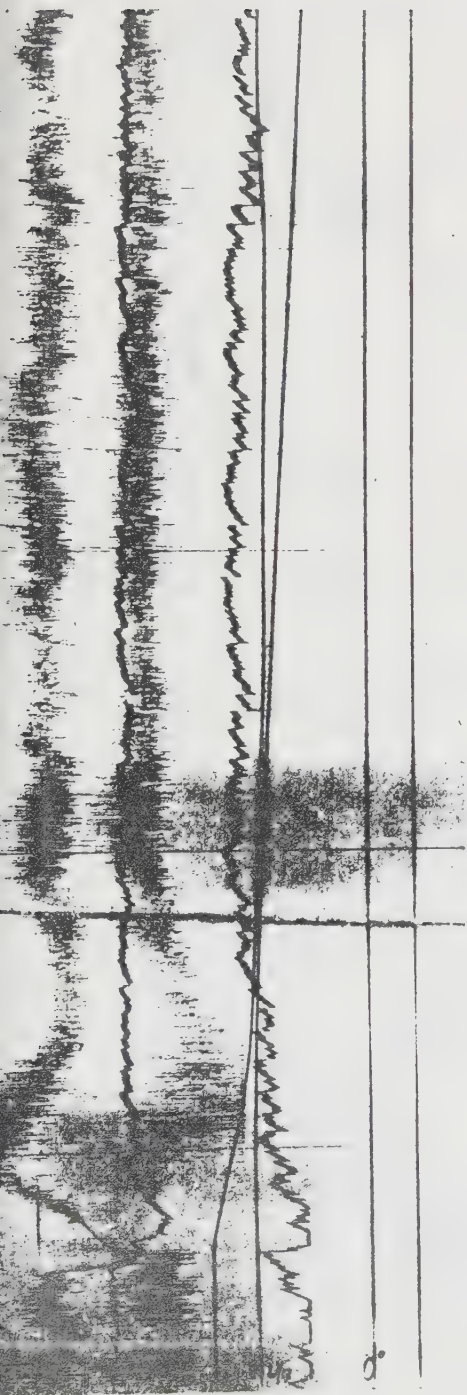
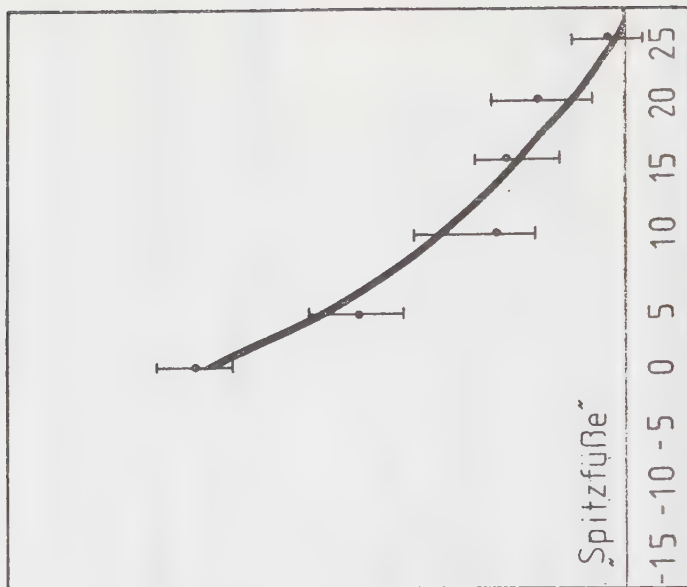
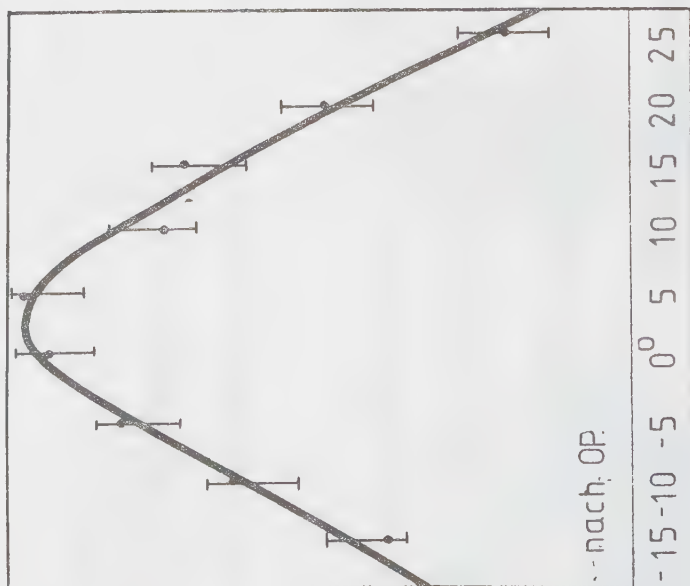


Abb. 31

$$\text{WIRKUNGSGRAD} := \frac{\text{INNERVATIONS-AUFWAND}}{\sum K \cdot \text{KRAFT}}$$

$n \approx 20$



VERGLEICH WIRKUNGSGRAD io Sprunggelenk mit/ohne
Achillotenotomie

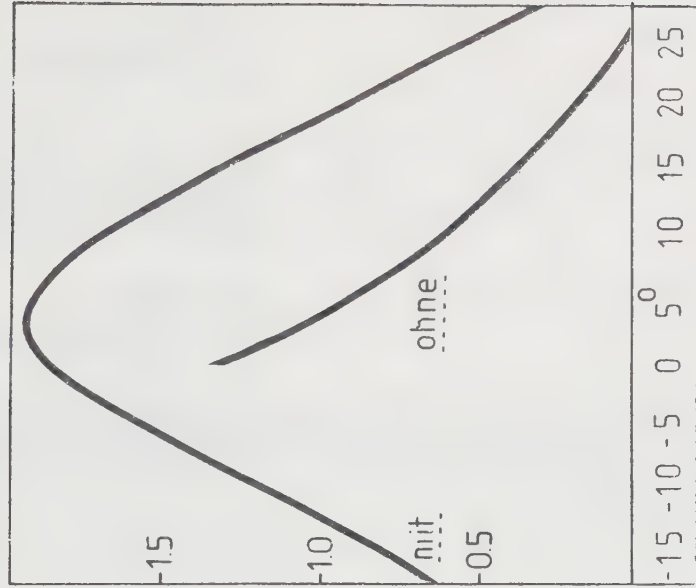
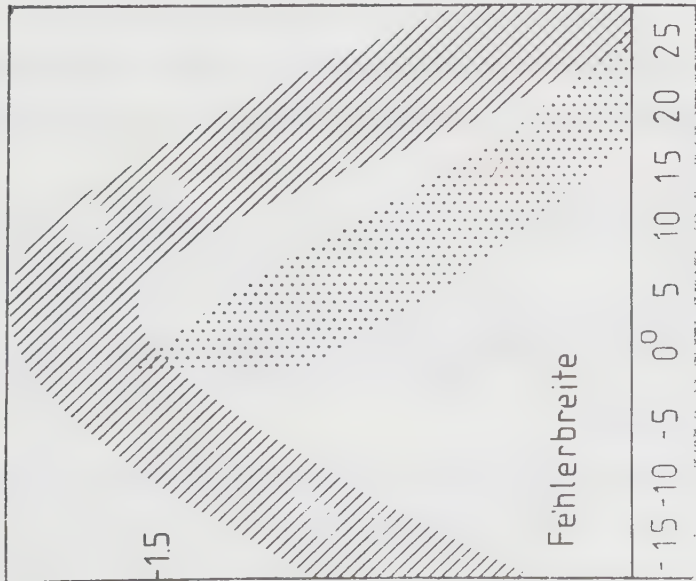


Abb.33

ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG

PROBAND:

DATUM:

DIAGNOSE:

unters. Muskelgruppe:
tib. ant. ↔ gastrocnemici

AUFGABE:

dorsal-plantar flexion i.o.
Sprunggelenk

*n.neutr.Nullmethode	-15°	-10°	-5°	0°	5°	10°	15°	20°	25°	dorsal mo
akt.Beweglichkeit										
passive "										
EMG I										
$\int \text{EMG I}$										
EMG II										
$\int \text{EMG II}$										
$\int N/5s$										
$\approx \frac{\int \text{EMG I}}{n}$										
$\approx \frac{\int \text{EMG II}}{n}$										
$\approx \frac{\int N/5s}{n}$										
Wirkungsgrad: $\frac{\sum \int \text{EMG I} + \sum \int \text{EMG II}}{\sum N/5s} / n =$										

Bemerkungen:

Abb.34

LITERATURVERZEICHNIS

ABELMASOVA, K.A., OKHNYANSKAYA, L.G., YUSEVICH, Y.S., NIKIFOROVA, N.A. und PROVOROVA, V.M.: „Concerning the tasks and application of clinical electromyography in surgical treatment of infantile cerebral paralyses“

Electromyogr. clin. Neurophysiol. 14, 181 (1974)

AEBERT, K.: „Ursprung und Behandlung muskelspastischer Phänomene“

Med. Welt 23, 1224 (1972)

BASTOS MORA, F.: „Die operative Behandlung der spastisch gelähmten Hand“

Vortrag 59. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Orthop. u. Traumat. Berlin 1972

Z. Orthop. 111, 652 (1973)

BAUMANN, J.U.: „Operative Behandlung der infantilen Zerebralparesen“

Georg Thieme Verlag Stuttgart 1970

BROLIN, B., JONSSON, B. und LINDBERG-BROMAN, A.: „An electromyographic study of cross exercise effect in occupational therapy with hemiplegic patients“

Electromyography, Suppl. 1, 31 ad Vol. 8 (1968)

ten BRUGGENCATE, G.: „Experimentelle Neurophysiologie. Funktionsprinzipien der Motorik“

Das Wissenschaftliche Taschenbuch, Abt. Medizin, Goldmann-Verlag München 1972

DUNCAN, W.R.: „Tonic Reflexes of the Foot. Their Orthopaedic Significance in Normal Children and in Children with Cerebral Palsy“

J. Bone Joint Surg. 42-A, 859 (1960)

v. EIFF, A.W. und MEYER-EPPLER, W.: „Elektromyointegrator, ein Gerät zur quantitativen Auswertung von Muskelaktionsströmen.“

Kli.Wo. 1956, 484

GÖB, A.: „Die operative Behandlung bei spastisch gelähmten Kindern und Jugendlichen“

Verhdlg. Dtsch. Orthop. Ges. 50. Kongr., München 1962

GÖB, A.: „Die Früherfassung und Frühbehandlung spastisch gelähmter Kinder“
In: Früherfassung und Frühbehandlung, eine Notwendigkeit für spastisch ge-
lähmte Kinder.

Verb. Dtsch. Vereine zur Förderung und Betreuung spastisch Gelähmter Kinder,
Düsseldorf 1963

GÖB, A.: „Orthopädische Therapie der Littleschen Erkrankung“
Pädiat. Praxis 4, 225 (1965)

HOFFMANN, W.: „Elektromyographische Untersuchungen zur quantitativen
Bestimmung der Muskelspastik“
Pädiatr. u. Grenzgeb. 3, 130 (1964)

JONSSON, B. and RUNDGREN, A.: „The peroneus longus and brevis muscles. A
roentgenologic and electromyographic study“
Electromyography 11, 93 (1971)

KAESER, H.E.: „Motorik“
In: Klinische Pathophysiologie, hrsg. v. W. Siegenthaler, 2. Auflage
Thieme-Verlag, Stuttgart 1973

KENNEY, M.E. and HAEBERLEIN, R.P.: „An electromyographic study of the loco-
motor pattern of spastic children“
Clinical Orthopedics 24, 139 (1962)

KLAUCK, D.: „Elektromyographie in der Rehabilitation“
Diagnostik 5, 698 (1972)

KUNZE, K.: „Die automatische Analyse in der klinischen Elektromyographie“
Nervenarzt 42, 275 (1971)

LANGE, F.: „Über ungenügende Muskelspannung und ihre operative
Behandlung“
Münchn. Med. Wschr. 13, 525 (1902)

LANGE, M.: „Orthopädisch-chirurgische Operationslehre. Ergänzungsband:
Neueste Operationsverfahren“
J.F. Bergmann-Verlag München 1968

LINDEMANN, K.: „Aufgaben der Orthopädie“

In: Die infantilen Cerebralpareesen, Hrsg. K. Lindemann.

G. Thieme-Verlag Stuttgart 1963

SACCO, G., BUCHTHAL, F. und ROSENFALCK, P.: „Motor unit potentials at different ages“

Arch. Neurol. (Chic) 6, 366 (1962)

STEINBRECHER, W.: „Elektromyographie in Klinik und Praxis“

Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1965

STEPHENSON, C.T. and DONAVAN, M.M.: „Transfer of hip adductor origins to the ischium in spastic cerebral palsy“

Amer. Acad. Orthop. Surg. Jahrestagung 1969

STOTZ, S.: „Elektromyointegratorische Untersuchungen bei der infantilen Cerebralparese“

Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 54. Kongr., Köln 1967 (Beil. H. z. Z. Orthop. 104, 114 (1968))

STOTZ, S.: „Elektromyographische und elektromyointegratorische Untersuchungen von Funktionsstörungen im Hüftgelenksbereich bei der infantilen Cerebralparese“

In: Diagnose u. Therapie cerebraler Bewegungsstörungen im Kindesalter.

Bartmann-Verlag Frechen 1969

STOTZ, S.: „Probleme wissenschaftlicher Forschung bei der infantilen Cerebralparese“

Münchener Med. Wschr. 115, 704 (1973)

STOTZ, S.: „Quantitative elektromyographische Untersuchungen zur Indikation und Beurteilung muskelentspannender Operationen bei der IZP“

Med. Lit. Verlagsanstalt Uelzen 1978

STRUPPLER, A. und WAGNER, R.: „Eine einfache Methode zur elektrischen Registrierung der Gliederbewegungen beim Menschen“

Klin. Wschr. 36, 432 (1958)

STRUPPLER, A.: „Spastik – ein gestörter biologischer Regelvorgang“

Dtsch. Z. Nervenheilk. 180, 172 (1960)

STRUPPLER, A.: „Zur Physiologie und Pathophysiologie des Skelettmuskeltonus“

In: Aspekte der Muskelpastik, Hrsg. W. Birkmayer
Verlag Hans Huber Bern/Stuttgart/Wien 1972

STRUPPLER, A.: „Hilfsuntersuchungen für die neurologische Diagnostik: Elektromyographie und Elektroneurographie in der Differentialdiagnose von Bewegungsstörungen“

In: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder
v. G. Bodechtel, 3. Aufl.
Thieme-Verlag Stuttgart 1974

STRUPPLER, A.: „Elektromyographie der zentralen Innervationsstörungen“

In: Elektromyographie. Lehrbuch u. Atlas, Hrsg. v. H.C. Hopf und A. Struppler
Thieme-Verlag Stuttgart 1974

STRUPPLER, A.: Pers. Mitteilung (1975)

SUTHERLAND, D.H., SCHOTTSTAEDT, E.R., LARSEN, L.J., ASHLEY, R.K.,
CALLANDER, J.N. and JAMES, P.M.: „Clinical and electromyographic study of
seven spastic children with internal rotation gait“

J. Bone Joint Surg. 51-A, 1070 (1969)

TARDIEU, G., P. RONDOT, J.-C. DALLOZ, J.-C. TABARY, J. MENSCH et
C. MANFRAIX: „Essai de classification des raideurs musculaires d'origine
cérébrale. Recherche d'un mode d'appréciation des thérapeutiques“

Revue Neurologique 97, 264 (1957)

TARDIEU, G., TARDIEU, C., MONFRAIX, C., GAGNARD, L., et VELIN, J.: „Etude
critique de l'électromyographie comme méthode d'électromyographie intégrée.

Revue Neurologique 108, 87 (1963)

TÖNNIS, D.: „Der Wert der Elektromyographie für die Beurteilung peripherer
Nervenverletzungen“

Arch. orth. Unfall-Chir. 57, 167 (1965)

TÖNNIS, D.: „Elektromyographische Untersuchungen zur Rollwirkung des
M. iliopsoas“

Z. Orthop. 102, 61 (1967)

TÖNNIS, D. und FAUPEL, G.: „Untersuchungen über das Aktionspotential und das Territorium der motorischen Einheit in den ersten 2 Lebensjahren“
Arch. orth. Unfall-Chir. 57, 339 (1965)

VULPIUS, O.: „Orthopädische Operationslehre“ 3. Aufl.
Ferdinand Enke-Verlag Stuttgart 1924

WILLISON, R.G.: „Analysis of electrical activity in healthy and dystrophic muscle in man“
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 27, 386 (1964)

LEBENS LAUF

Markus Andreas de Molière, geb. 17.6.1951 in Murnau

Vater:	Marek de Molière, Kaufmann
Mutter:	Christa de Molière, geb. von Uebel
Volksschule:	1957 – 1961, Murnau
Gymnasium:	1961 – 1970, Murnau
Abitur:	1971 in Kronberg/Ts.
Medizinstudium:	1973 – 1981 an der Ludwig Maximilians-Universität, München

